111,502

PARIS MÉDICAL

LXXXIII

30-3***

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Paris, France et Colonies : 50 francs (frais de poste actuels inclus). En cas d'augmentation des frais de poste, cette augmentation sera réclamée aux abonnés.

Belgique et Luxembourg (frais de poste compris) : **75 francs français.**

TARIF n° 1. — Pays accordant à la France un tarif postal réduit : Allemagne, Argentine, Autriche, Brésil, Bulgarie, Chili, Cuba, Égypte, Équateur, Espagne, Esthonie, Éthiopie, Finlande, Grèce, Haïti, Hollande, Hongrie, Lettonie, Lithuanie, Mexique, Paraguay, Perse, Pologne, Portugal, Roumanie, Russie, San Salvador, Serbie. Siam, Suisse, Tchécoslovaquie, Terre-Neuve, Turquie, Union de l'Afrique du Sud, Uruguay, Vénézuéla :

95 francs français ou l'équivalent en **dollars, en livres sterling** ou en **francs suisses.**

TARIF n° 2. — Pays n'accordant à la France aucune réduction sur les tarifs postaux : Tous les pays autres que ceux mentionnés pour le tarif n° 1 : **120 francs français** ou l'équivalent en **dollars, en livres sterling** ou en **francs suisses.**

Adresser le **montant des abonnements à la librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 3 fr.).

Le troisième numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 2 fr. 50).

Tous les autres numéros (Prix : 75 cent. le numéro. Franco : 90 cent.).

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1932.

2 Janvier.... — Tuberculose (direction de LEREBOULLET).
16 Janvier.... — Dermatologie (direction de MILIAN).
6 Février .... — Radiologie (direction de DOGNON).
20 Février .... — Maladies de l'appareil respiratoire (direction de BAUDOUIN).
5 Mars...... — Syphiligraphie (direction de MILIAN).
19 Mars ..... — Cancer (direction de REGAUD).
2 Avril...... — Gastro-entérologie (direction de CARNOT).
16 Avril...... — Eaux minérales, climatologie, physiothérapie (direction de RATHERY).
7 Mai ...... — Maladies du cœur et des vaisseaux (direction de HARVIER).
21 Mai ...... — Maladies du foie et du pancréas (direction de CARNOT).
4 Juin....... — Maladies infectieuses (direction de DOPTER).
18 Juin ...... — Pathologie ostéo-articulaire et chirurgie infantile (direction de MOUCHET).
2 Juillet..... — Maladies de la nutrition, endocrinologie (direction de RATHERY).
16 Juillet..... — Médicaments et pharmacologie (direction de TIFFENEAU).
5 Août ..... — Psychiatrie (direction de BAUDOUIN).
3 Septembre. — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie (direction de GRÉGOIRE).
1er Octobre.. — Maladies nerveuses et mentales (direction de BAUDOUIN).
15 Octobre... — Maladies des voies urinaires (direction de GRÉGOIRE et RATHERY).
5 Novembre. — Maladies des enfants (direction de LEREBOULLET).
19 Novembre. — Médecine sociale (direction de BALTHAZARD).
3 Décembre. — Thérapeutique (direction de HARVIER).
17 Décembre. — Gynécologie et obstétrique (direction de SCHWARTZ).

Il nous reste encore quelques années de 1911 à 1931 au prix de 60 francs chaque.
(15 % en sus pour le port).

CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

Fondé par A. GILBERT

DIRECTEUR :

Professeur Paul CARNOT

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.

COMITÉ DE RÉDACTION :

V. BALTHAZARD
Doyen de la Faculté de médecine de Paris.
Membre de l'Académie de médecine.

DOPTER
Professeur au Val-de-Grâce,
Membre de l'Académie de Médecine

R. GRÉGOIRE
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Laennec.

HARVIER
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Beaujon.

P. LEREBOULLET
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.

MILIAN
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

MOUCHET
Chirurgien honoraire des hôpitaux de Paris.

RATHERY
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de la Pitié.

C. REGAUD
Professeur à l'Institut Pasteur,
Directeur du Laboratoire de biologie de l'Institut du Radium.
Membre de l'Académie de Médecine.

A. SCHWARTZ
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Chirurgien de l'hôpital Necker.

TIFFENEAU
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine.

Secrétaire Général :

A. BAUDOUIN
Professeur à la Faculté de Paris, Médecin des hôpitaux

Secrétaire de la Rédaction

Jean LEREBOULLET
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

111,502

LXXXIII

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS
19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS
1932

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome LXXXIII)

Janvier 1932 à Juillet 1932

Abcès froids, 371.
ABEL (E.), 488.
ABRAMI (P.), BERTRAND-FONTAINE (M^{me}), LICHTWITZ (A.), FOUQUET. — Origine splénique du purpura des hépatiques, 440.
Acétonurie infantile, 472.
Actinomycose osseuse, 529.
Actualités médicales, 32, 44, 69, 87, 104, 136, 147, 180, 191, 236, 267, 283, 311, 324, 348, 372, 423, 471, 512, 524, 569.
Adénome dégénéré du sein, 323.
Agranulocytose, 147.
Alopécie (Traitement hypophysaire), 267.
ALQUIER (L.). — Réaction tonique des parties molles, 84.
AMEUILLE (P.) et HINAULT (V.). — Accidents de l'aurothérapie, 33.
Amibiase, 486.
— hépatique, 436.
Amylose hépatique, 429.
ANDRIEU (G.), 160,
ANDRIEU (G.), IDRAC, MAROGER. — Phlegmon périnéphrétique à bacille de Gartner, 418.
Anémie (Splénomégalie et), 104.
— achlorhydrique, 104.
Anémies alimentaires du premier âge, 181.
Anesthésie épidurale dans opérations vaginales, 512
— locale (Novocaïne-adrénaline), 71.
— — (Novocaïne-vasopressine), 71.
Angine agranulocytaire post-arséno-benzolique, 268.
— de poitrine (Traitement par extraits cardiaques), 71
Anhydrémie infantile, 88.
Ano-rectites (Maladie de Nicolas-Favre), 361.
ANTONIAZZI (E.), 236.
Appareil digestif (Ulcus), 221
— respiratoire (Pathologie), 149.
Appendices testiculaire et épendymaire (torsion), 538.
Appendicite (Diagnostic radiologique), 125.
ARMANDO, 44.
Arsenic (Erythrodermie), 65.
Arsénosensible (Syphilis), 203.
Artères (Maladies), 381.
Artériographie, 377.
Artériogramme, 385.
Artério-sclérose (Rhodanate de K.), 463.
Artérite (Péri-) noueuse, 385.
Artérites (Thrombo-) périphériques 384.
Arthrite de la hanche, 533.
Arthrites traumatiques, 529.
— (Poly-) (Chrysothérapie), 455.
— (Poly-) rhumatismale (B. K.), 268.
Arthrodèse coxo-fémorale, 534.
Athrorise tibio-tarsienne, 536.
Asthme (Équivalents d'), 172.
AUBERTIN (Ch.). — Médication leucolytique, 553.
AUBERTIN (Ch.), LÉVY (Rob.) et WESTER. — Injections de convallatoxine dans l'insuffisance cardiaque, 405.
ASCHEIM-ZONDEK (Test de grossesse de), 424.
BABCOCK (W. W.), 284.
Bacille de GARTNER (Phlegmon à), 418.
— tuberculeux, 2.
Bacillémie tuberculeuse, 268, 423.
Bactériologie (Orientation moderne), 89.
BALESTRA (G.), 267.
BALL (R.), 148.
BARADUC (Fr.). — Syndrome entéro-rénal et crénothérapie, 333.
BARBIER (Jean). — L'onde d'anacrotisme de la pulsation, 398.
BAUDOUIN, DOUBROW, EVEN. — Cancers du poumon à petites cellules, 157.
BAYLE (H.) et BOCQUENTIN (A.). — Danger des ponctions de vessies infectées, 102.
BCG, 7.
BECK (C. S.), 32.
BÉCLÈRE (Claude). — Traitement du cancer du corps de l'utérus, 259.
BÉNARD (Henri) et CAROLI (J.). — Ictères chroniques par rétention, 450.
BENGSTON (B. N.), 267.
BENSAUDE (R.) et LAMBLING (A.). — Maladie de Nicolas-Favre, 361.
BENSAUDE (R.), MARCHAND (J.-H.), KIMPEL (J.). — Radiothérapie des fistules ano-rectales, 303.
BERETERVIDE (Juan José), 32, 283.
BERTRAND-FONTAINE (M^{me}), 446.
BIERRY (H.), RATHERY (F., LEVINA (M^{lle}). — Sucre protéidique, 137.
Bilirubinémie, 432.
Biomicroscopie oculaire, 192.
Bismuth (Pouvoir tréponémicide — Renforcement), 465.
BOCQUENTIN (A.), 102.
BOLTANSKI (E.). — Maladies du foie en 1932, 425.
BONNET (G.), 167.
BORDIER (H.), GOUJON (A.). — Radiothérapie dans poliomyélite antérieure chronique, 564.
BORSALINO (B.), 312.
Bouche (Hérédo-syphilis et), 216.
BOUCOMONT (R.). — Pression moyenne et cure de Royat, 337.
Bradycardies, 379.
BRODIER (L.), 45, 193.
Bronchite des hypertendus, 156.
Broncho-pneumonies infantiles (Traitement), 76.
Broncho-pneumopathies paludéennes, 349.
BROSSE (Th.), 385.
BROWN (T. K.), 424.
BUCCI (C.), 267.
CACHERA (René), 495.
Calcanéum (Actinomycose), 529.
Calcium (Chlorure de), 523.
CAMAUER, 44.
Cancer (Mutation cellulaire), 237.
— (Syndrome humoral), 457.
— du sein, 244, 250, 323.
— — (Radiothérapie), 250.
— gastrique (Métastase médullaire osseuse), 267.
— — (Suites opératoires) 293.
— pulmonaire, 152, 157.
— rectal, 228.
— utérin, 259.
— — (Syphilis et), 207.
Cardiaques (Chlorure de calcium chez), 523.
CARMICHAEL (E.-A.), 70.
CARNOT (P.). — Mal de Pott staphylococcique de l'adulte, 513.
CARNOT (P.). — Sur le dolichocolon, 305.
CARNOT (P.) et CAROLI (J.). — Cholangiectasies post-amibiennes, 437.
CARNOT (Paul) et GÆHLINGER (H.). — Pathologie digestive en 1932, 285.
CARNOT (P.) et LIBERT (E.). — L'épreuve clinique de l'histamine, 73.
CAROLI (J.), 437, 450.
CASTEX (Mariano R.), 524.
CATHALA (Jean). — Anémies alimentaires dans le premier âge, 181.
Causerie clinique, 323, 371.
CÉLICE (Jean). — Maladies des voies respiratoires en 1932, 149.
CERVANTÈS (J. J.), 472.
Cerveau (Chirurgie-Hémostase), 423.
— (Espace périvasculaire), 423.
CHABROL (Et.). — Ictères graves avec atrophie hépatique, 440.
Chancre syphilitique, 194.
CHAUMET (Georges). — Radio-

logie dans tuberculose pulmonaire, 111.
CHEVALLIER (Paul). — Traitement des urticaires graves par l'insuline, 54.
Chirurgie cérébrale (Hémostase), 423.
— infantile (Revue annuelle 525.
— ostéo-articulaire, 525.
Chlorure de calcium. Voy. Calcium.
Cholagogues, 425.
Cholangiéctasies post-amibiennes, 437.
Cholécystite (Cholécystectomie), 552.
Cholérétiques, 425.
Cholestérine, 472.
Chrysothérapie (Accidents), 33.
Circulation de retour et gestation, 321.
Cirrhoses (Histogénèse), 427.
— pigmentaires, 426.
CLAPIER. — Rhodanate de potassium, 463.
CLEMENTE (G.), 267.
CODOUNIS (Antoine). — Syndrome humoral dans évolution du cancer, 457.
Cœur (Contraction), 373.
— (Débit), 374.
— (Échanges), 180.
— (Électrocardiographie), 375.
— (Endocardites), 380.
— (Insuffisance), 377, 405.
— (Maladies), 373.
— (Phonocardiographie), 375
— (Radio), 376.
— (Rythme), 378.
— (Souffles organiques), 284.
— Sténose mitrale), 236.
Cœurs irritables (Crises anxieuses), 395.
COHEN (R.), 203.
Collapsothérapie, 18.
Colon (Iléus paralytique dans infarctus myocardique), 32.
Conception (Date), 284.
CONE (W.), 372.
Convallatoxine (Injections intraveineuses), 405.
Cortine, 94.
COSTEDOAT (M.). — Formes cliniques du sodoku, 505.
Coude (Luxation en arrière et fractures), 539.
Coxa vara, 534.
Coxalgie, 534.
Crâne (Difformités associées), 69.
— (Fractures), 529.
Craniotabes, 87.
Crénothérapie (Syndrome entéro-rénal et), 333.
Croissance (Opothérapie parathyroïdienne et vitamine B), 472.
Cure de ROYAT, 337.
— thermale carbo-gazeuse, 329.
Cyanure de K (Intoxication), 192.
DANIELS (L. E.), 423.
DAVENPORT (K. M.), 267.
DEGOS, 65.
DELFOR DEL VALLE, 524.
DELHERM (Louis) et NILUS (François). — Traitement électroradiologique de la sciatique, 343.
DELPIANO (G.), 268.
Dermatologie (Revue annuelle 45.
Dermatoses (Sérum sanguin. Cholestérine), 472.
DERSCA (C. A.), JONESCO (D.) — Thyroidite suppurée gonococcique, 188.
DESCHAMPS (Pierre-Noël), 373.
DESCHAMPS (P.-N.). — Bases physiologiques de la cure carbo-gazeuse, 329.
DESMAREST. — Traitement chirurgical du cancer du rectum, 228.
DESSYLLA (G.), 236.
DÉTOUILLON (P.), 55.
Diabète (Secrétion externe pancréatique), 348.
Diathermie (Brûlures), 119.
DIAZ (Moralès), 472.
DIBLOD (H.), 180.
DIOCLÈS. — Stéréoradio des plis de la muqueuse digestive, 129.
Diphtérie, 478.
DOGLE (J.-B.), 423.
Doigts (Écrasements), 533.
— (Ulcérations professionnelles), 68.
Dolicho-colon, 305.
DOPTER (Ch.). — Maladies infectieuses en 1932, 473.
DOUADY (Daniel) et MEYER (André). — Désinsertion sous-pleurale des adhérences dans le pneumothorax artificiel, 25.
DOUBROW, 157.
DOUMER (Ed.). — Crises anxieuses des cœurs irritables, 395.
DUHOT (E.). — L'hémolyse en milieu hydrominéral, 325.
Dyspepsies biliaires, 432.
Dyspepsie pulsatile (Battements épigastriques et), 298.
Eaux minérales (Hémolyse), 329.
Eclampsie (Quanidine sanguine), 424.
Eczéma du bois, 55.
EISELBERG, 180.
Electrocardiographie, 231, 375.
ELSBERG (Ch. A.), 148.
Encéphalite épidémique, 484.
— vaccinale, 484.
Endocardites, 380.
— maligne sur rétrécissement sous-aortique, 520.
Enfant (Développement moteur), 38.
— (— psychique), 38.
Entorses, 529.
Eosinophiles (Formation *in vitro* dans sang des tuberculeux), 284.
Eosinophiliepost-pneumothoracique, 236.
Épaule (Luxations), 532.
— (— , réduction), 191.
Ephédrine, 423.
Epidurite staphylococcique 547.
Epilepsie parasympathique 471.
Epiphysite vertébrale, 530.
Epithélioma myo-épithélial, 157.
Epithelioma du sein (Chirurgie), 244.
Epitrochlée (Fracture), 532.
Erysipèle (Sérothérapie), 180.
Erythème polymorphe (Syphilis et), 211.
Erythrodermie arsenicale, 65.
Estomac (Cancer), 293.
États intersexuels, 409.
EVEN (R.), 157, 275.
FAÇON (E.), 269.
FARRERAS, 71.
Fatigue (Insulinémie), 551.
Fémur (Fracture basi-capitale), 545.
— (Ossification paracondylienne), 534.
Fibroblastomes méningés parasagittaux, 148
Fièvre boutonneuse, 474.
— ondulante, 474.
— typhoïde, 473.
Fistules ano-rectales (Radio), 303.
FLURIN (Henri). — Sinusites et cures sulfurées, 341.
Foie (Maladies du), 425.
— (Système vasculo-sanguin), 436.
— (Tours neuro-végétatif) 436.
FORNARA (P.), 236.
FORTUNESCO (C.), 562.
FOUQUET, 446.
FOUQUET (Jean). — Rhinite lépreuse, 62.
Fracture épitrochléenne, 532.
— fémorale, 545.
— rotulienne, 535.
FROMENT et RACHET. — Polyarthrites entéro-vésiculaires, chrysothérapie, 454.
Fuso-spirillose buccale, 51.
GADRAT (J.), 423.
GÆHLINGER (H.), 285.
GALLIOT (A.). — Pouvoir tréponémicide du bismuth, 465.
Ganglions lymphatiques (Sarcome-métastase), 324.
Gangrène cutanée disséminée mortelle, 236.
GARCIA-CALDERON (J.), 105
GARRETON, 512.
GASNÉ (P.), 541.
Gastro-entérologie (Revue annuelle), 285.
Gastrophotographie, 289.
GATÉ (Jean) et MICHEL (Paul-Jean). — Fuso-spirillose buccale ulcéro-nécrotique et végétante, 51.
GAUDUCHEAU (R.) — Brûlures accidentelles de diathermie, 119.
GENNES (L. de). — Valeur thérapeutique de certains équivalents d'asthme, 172.
Gestation (Circulation de retour et), 321.
GLÆSSNER. — Diagnostic et traitement de l'ulcus digestif, 221.
GOUGEROT et COHEN (René). — Syphilis arsénosensible, puis arsénorécidivante et arsénorésistante, 203.
GOUJON (A.), 565.
GREENE (C. H.), 148.
GRICOUROFF (G.). — Cancer est-il une mutation cellulaire, 237.
Grossesse (Test de ASCHEIM-ZONDEK), 424.
Hanche (Arthrite chronique), 533.
— (Luxation congénitale) 534.
— (Ostéite tuberculeuse), 541.
HARTMANN (Henri). — Suites des opérations dans cancer gastrique, 293.
HARVIER (P.) et DESCHAMPS (P.-Noël). — Maladies du cœur et des vaisseaux en 1932, 373.
HARVIER (P.), MAISON (E.). — Spondylite staphylococcique, 547.
Hémiatrophie faciale, 269.
Hémolyse (Milieu hydro-minéral), 325.
Hémoptysies (Traitement intratrachéal), 312.
Hémostase biologique, 423.
Hépatites ictérigènes, 430.
Hépato-néphrites, 429.
Hérédo-syphilis (Voy. Syphilis).
Herpès simplex (Virus dans P. G.), 559.
HINAULT (V.), 33.
HISSARD (M.). — Examen buccal et hérédo-syphilis, 216.
Histamine (Épreuve clinique) 73.
Hormone cortico-surrénale, 94.
Huilome juxta-articulaire, 529.
HUSS (Ragnar), 70.
Hypertendus (Bronchite des), 156.
Hypophyse (Irradiations - hématologie), 267.
Hypospadias, 538.
IACONO (G.), 348.
Ictère, 433.
— chronique par rétention, 450.
— grave, 440.

Ictère hémolytique traumatique, 551.
Idiosyncrasie quinique, 98.
Idrac, 418.
Imbert (Fr.), 520.
Infections hépato-biliaires à bacille de Friedlander, 436.
Injections intratrachéale, 358
Insuffisance cardiaque, 377.
— — (Échanges), 180.
— — (Injections de convallatoxine), 405.
— hépatique, 431.
Insulinémie, 551.
Insulinisme (Hyper-) 551.
Insulinothérapie de l'urticaire, 54.
Intelligence chez jumeaux, 88.
Interrénaline, 94.
Intestin (Invagination), 537.
— (Obstruction du gros), 524.
Intoxication cyanurée (Hyposulfite de soude intraveineux), 192.
— saturnine infantile, 348.
Jackson (H.), 147.
Jacquelin (A.) et Bonnet (G.). — Rhino-trachéo-bronchites anaphylactiques asthmatogènes, 167.
Jacquet (Paul) et Kreyts (Paul). — Battements épigastriques et dyspepsie pulsatile, 298.
Joly (Marcel). — Traitement du séminome, 121.
Jonesco (D.), 188.
Jumellité (Intelligence), 88.
Jundell (I.), 87.
Kératose (Hyper-) syphilitique foliée, 220.
Kimpel (J.), 303.
Kindberg (M. L.), Collapsothérapie bilatérale dans la tuberculose pulmonaire, 18.
Kirkland (A. Stanley), 311.
Kissel (P.), 488.
Knaus (H.), 284.
Kreindler (A.), 269.
Kreyts (Paul), 298.
Kubie (L.-S.), 191.
Kyste mésentérique, 537.
— ovarien, 539.
Lafforgue et Andrieu (G.). — Pleurésies tuberculeuses pararhumatismales, 160.
Laflotte (L.), 280.
Lait de femme, 552.
Lambling (A.), 361.
Lami (G.), 551.
Latorre, 512.
Laubry (Ch.), Brosse (Th.), Van Bogært (A.). — L'Artériogramme, 385.
Laubry (Ch.), Lévy-Solal (Ed.), Tzanck (A.). — Circulation de retour et gestation, 321.
Launay (Clément), 520.
Lavergne (V. de). — Orientation moderne de la bactériologie médicale, 89.
Lavergne (V. de), Abel (F.), Kissel (P.). — Paralysie faciale et poliomyélite, 488.
Leishmaniose, 487.
Ledoux-Lebard (R.), Garcia-Calderon (J.), Petetin (J.). — L'urétrographie, 105.
Lelong (M.), 1.
Lemoine, 192.
Lèpre (Prophylaxie à Sao-Paulo), 71.
— (Rhinite), 62.
Lereboullet (P.). — Traitement des broncho-pneumonies du premier âge, 76.
Lereboullet (P.) et Lelong (M.). — Tuberculose en 1932, 1.
Letondal (Paul), 88.
Leucolytique (Médication), 553.
Levina (M^{lle}), 137.
Lévy (Robert), 405.
Lévy-Solal (Ed.), 321.
Libert (E.), 73.
Lichtenstein (A.), 69, 87, 104.
Lichtwitz (A.), 446.
Lièvre (J.-A.). — Rapports des maladies osseuses, 467.
Lithiase biliaire, 429.
Ljuraga (P.), 372.
Lombalisation, 531.
Looft (Carl), 88.
Luxation de l'épaule, 191, 532.
— de la hanche, 534.
Maison (E.), 547.
Maison du médecin, *S.* 1.
Mal de Pott sous-occipital, 531.
— — — staphylococcique, 513.
Maladie cœliaque (Sucre sanguin), 136.
— d'Addison (Extrait cortical surrénal), 148.
— — Nicolas-Favre, 361, 495.
— — Paget (Rapports avec maladies osseuses), 467.
— — Recklinghausen (Rapports avec maladies osseuses), 467.
— — Stiff (Arthrite rhumatoïde et), 104.
— — Von Jacksch-Luzet, 236.
Maladies des vaisseaux, 373.
— du cœur, 373.
— — foie, 425.
— infectieuses (Revue annuelle), 473.
— nerveuses (Sérum hémolytique), 562.
— respiratoires, 149.
— vénériennes (Sérum sanguin-cholestérine), 472.
Manoussakis (E.). — Idiosyncrasie quinique, 98.
Marchand (J.-H.), 303.
Marinesco (G.), Kreindler (A.), Façon (E.). — Pathogénie de l'hémiatrophie faciale, 269.
Maroger, 418.
Marottoli (Oscar), 551.
Masia (A.), 236.
Mathieu (Paul). — Luxation du coude en arrière, 539.
Mattigli (M.), 424.
Maurer (A.). — Traitement chirurgical de tuberculose pulmonaire, 15.
Médication leucolytique, 553.
Méninges (Fibroblastomes), 148.
Méningite avec herpès chez syphilitique, 280.
— staphylococcique, 547.
Méningococcie, 481.
Mériel (P.), 236.
Mésentère (Kyste), 537.
Meyer (André), 25.
Miani (A.), 324.
Michel (Paul-Jean), 51.
Milian (G.). — Hyperkératose syphilitique foliée, 220.
Milian. — Ulcérations professionnelles des pulpes digitales et éminences thénar, 68.
Milian (G.) et Brodier (L.). — La dermatologie en 1932, 45.
Milian (G.) et Brodier (L.). — La syphilis en 1932, 193.
Milian (G.) et Degos. — Croûtes impétigineuses dans l'érythrodermie arsenicale, 65.
Minucci del Rosso (L.), 423.
Moelle (Espace périvasculaire) 423.
— osseuse (Cancer gastrique, métastase dans), 267.
Mœller (E.), 180.
Moreau (R.). — Syphilis pulmonaire aiguë, 174.
Mouchet (Albert) et Rœderer (Carle). — Chirurgie infantile et ostéo-articulaire en 1932, 525.
Mouradian (H.). — Les broncho-pneumopathies paludéennes, 349.
Mozer (M. et G.). — Facteurs saisonniers et évolution des tuberculoses externes, 22.
Munro (D.), 312.
Muqueuse digestive (Stéréoradio), 129.
— gastro-duodénale (Radiologie), 285.
Myéloses, 472.
Nægeli. — Virus de l'herpès simplex dans la paralysie générale, 559.
Narcolepsie (Éphédrine), 423.
Néphrites (Hépato-), 429.
Nerf trijumeau (Névralgies sériques), 312.
Neurologie (Spasmes vasculaires), 236.
Neuro-syphilis (Voy. Syphilis).
Neutropénie maligne (Traitement), 147.
Nicholles (E.), 267.
Nicotinisme (Électrocardiographie), 424.
Nilus (François), 343.
Nishimura (E.), 472.
Noel-Deschamps (P.) (Voy. Deschamps).
Obésité (Diététique), 180.
Obstruction intestinale, 524.
Œdème aigu du poumon, 377.
Orchidopexie, 538.
Os (Dystrophies), 526.
Ostéo-arthrite typhique, 529.
Ostéochondrite rotulienne, 535.
Ostéochondromatose, 528.
Ostéomyélite aiguë, 528.
— pubienne, 531.
Ostéopathies hypertrophiantes, 525.
Ostéose parathyroïdienne, 528.
— — (Maladies osseuses et), 467.
Ovaire (kyste), 538.
Pacetto (G.), 423.
Paludisme (Broncho-pneumopathies), 349.
Pancréas (Ligature en masse), 372.
— (Sécrétion externe dans diabète), 348.
Paralysie faciale (Poliomyélite et), 488.
— générale (Virus de l'herpès simplex), 559.
Parathyroïdectomie, 527.
Parisi (D.), 472.
Parker (F.), 147.
Paulian (D.). — Traitement de la sclérose en plaques, 145.
Paulian (Em.), Fortunesco (C.). — Traitement des maladies nerveuses par le sérum hémolytique, 562.
Penfield (W.), 372.
Péritonite pneumococcique, 537.
Périviscérite (Voy. Viscérite).
Perrin (M.) et Richard (G.). Électrocardiographie, 231.
Petetin (J.), 105.
Petrignani (R.) et Sicard (A.). — Fracture basicapitale du col du fémur, 545.
Pfiffner (J. J.), 148.
Phlegmon périnéphrétique à bacille de Gartner, 418.
Phonocardiographie, 375.
Pichon (Edouard). — Développement psychique de l'enfant, 38.
Pied (Arthrorise), 536.
— (Cal vicieux), 536.
— -bot, 536.
Pierquin (J.), et Richard (G.). — Traitement du cancer du sein, 250.
Pinard (M.). — Hérédo-syphilis mentale, 205.
Pinard (Marcel) et Even (Roger). — Syphilis arsé-

no-résistantes et arséno-réeidivantes, 275.
Plaies infectées (Traitement), 551.
PLANQUES, 236.
Pleurésies tuberculeuses para-rhumatismales, 160.
Pneumocoques, 156.
— (Péritonites à), 537.
Pneumoconiose, 157.
Pneumonie, 156.
Pneumothorax, 10.
— (Eosinophilie), 236.
— artificiel, 12.
— — (Désinsertion sous-pleurale), 25.
Poliomyélite, 482.
— (Drainage forcé), 191.
— (Épidémie 1930), 268.
— (Paralysie faciale et), 488.
— (Sédimentation sanguine), 70.
— antérieure chronique (Radiothérapie), 564.
PORCHER (Pierre). — Diagnostic radiologique de l'appendicite, 125.
Potassium (Rhodanate de), 463.
Pouls (Anacrotisme), 381.
POUMAILLOUX (M.). — Hormone cortico-surrénale, 94.
Poumons (Cancer), 152, 157.
— (Injection intra-transthoracique), 189.
— (Lardage du), 189.
— (Lysates-vaccins), 156.
— (Ombres radio-intra-thoraciques), 283.
— (Suppurations), 153.
PRAT PUIG (D.), 88.
PRAVIA (J.-C.), 192.
PREIDT (M.), 551.
Pression moyenne (Cure de Royat), 337.
PRISCO (L. di), 551.
PRITCHARD (Éric), 69.
Psoïtis, 537.
Pubis (Ostéomyélite), 531.
Pulsation (Onde d'anacrotisme), 398.
Purpura (Origine splénique), 446.
PUTMAN (T. S.), 312.
Quinine (Idiosyncrasie par la), 98.
RANSON (A.), 472.
RAPPAPORT (D.), 180.
Rate (Rupture), 537.
RATHERY (F.), 137.
RAVAUT (P.), CACHERA (René — Maladie de Nicolas-Favre, 495.
Rectum (Cancer), 228.
Réflexe neuro-sympathique, 84.
RETAN (C.-M.), 191.
Rétrécissement sous-aortique (Endocardite maligne sur), 520.
Revue annuelle, 1, 45, 149, 193, 285, 373, 425, 473, 525.
— générale, 313.
Rhinite lépreuse, 62.
Rhino - trachéo - bronchites asthmatogènes, 167.
Rhodanate de potassium, 463
Rhumatisme chronique (Agglutinines streptococciques), 267.
RICHARD (Gabriel), 231, 250.
RICHARD (A.), GASNÉ (P.). — Ostéites tuberculeuses de la hanche, 541.
RICHET, 455.
RINEHART (J. F.), 147.
RISER, 236.
RIST (Édouard) et VÉRAN (Paul). — Épanchements de substitution du pneumothorax artificiel, 12.
RODRIGUEZ (Abelardo Leal), 284.
RŒDERER, 525.
ROHMER, 268.
ROSENTHAL (G.). — Injection intrapulmonaire transthoracique, 189.
ROSENTHAL (Georges). — Injection intratrachéale, 358.
Rotule (Fracture), 535.
— (Ostéochondrite), 535.
Rougeole, 477.
ROYAT (Cure de), 337.
ROWNTREE (L.), 148.
RUPPE (Ch.). — Sinusite maxillaire dentaire, 313.
SACAN (Jorge), 44.
SAINTON (Paul). — Les états intersexuels, 409.
SALA, 512.
Sang (Éléments figurés et système nerveux central), 524.
— (Sédimentation dans poliomyélite aiguë), 70.
— (Sucre), 136.
Sarcome ganglionnaire lymphatique, 324.
Saturnisme infantile (Radio), 348.
Scarlatine, 69, 478.
— (Isolement individuel), 104.
— (Rechutes), 87.
SCHOLTZ (M.), 104.
SCHULMANN (E.) et DÉTOUILLON (P.). — Eczéma du bois, 55.
SCHWARTZ (A.). — Abcès froids, 371.
SCHWARTZ (A.). — Cancer du sein : adénome dégénéré, 323.
SCHWARTZ (Anselme). — Manifestations pathologiques multiples, 86.
SCHWARTZ (Ans.). — Réduction d'une luxation de l'épaule, 191.
SCHWARZ (H.), 180.
Sciatique (Électroradiothérapie), 343.
Sclérose en plaques (Étiologie), 70.
— — — (Traitement), 145.
— — — pseudo-encéphalitique, 44.
Séminome (chirurgie), 121.
— (Radiothérapie), 121.
Sein (Adénome dégénéré), 323.
— (Cancer), 250.
— (Épithéliomas), 244.
SERGENT (Émile), LAUNAY (Clément), IMBERT (Fr.). — Endocardite maligne aiguë, 520.
Sérum hémolytique, 562.
— sanguin (Cholestérine), 472.
SICARD (André), 545.
Signe de F. THOMSON, 192.
SIGON (M.), 268.
Sinus maxillaire (Physiologie) 472.
Sinusites (Cures sulfurées), 341.
— maxillaire dentaire, 313.
SMITH (Jean), 69.
Sodoku (Formes cliniques), 505.
SPAGNAL, 71.
Spasmes vasculaires, 236.
Spherula insularis, 70.
Spina bifida (Cranium bifidum et), 372.
Spirochétose ictéro-hémorragique, 485.
Spondylite staphylococcique, 547.
Spondylolisthésis, 529.
Spondylose rhizomélique, 531.
STAINSBY (W. J.), 267.
STANDER (H.-J.), 424.
Staphylocoques (Épidurite à) 547.
— (Méningite à), 547.
— (Spondylite à), 547.
Syndrome de PELLEGRINI-STIEDA, 534.
— de VOLKMANN, 532.
— entéro-rénal (Crénothérapie), 333.
— humoral dans cancer, 457.
— ictère, 433.
Sucre protéidique, 137.
— sanguin, 136.
Surrénale (Hormone), 94.
SVENSGAARD (Elis.), 136.
SWINGLE (W. W.), 148.
Symphyse cardiaque, 32.
Syndrome de BERNHEIM, 377.
— tubéro - infundibulaire (Sclérose en plaques avec), 44.
Syphilis (Cancer col utérin et), 207.
— (Érythème polymorphe), 211.
— (Hérédo-), 216.
— — mentale, 205.
— (Neuro), 267.
— (Reinfection), 194.
— (Rev. annuelle), 193.
— (Sérologie), 197.
— (Traitement), 198.
— expérimentale, 193.
— secondaire, 195.
— tertiaire, 195.
— arséno-récidivantes, 275.
— — résistantes, 275.
— arsénosensible, 203.
Syphilis pulmonaire, 155, 174.
Syphilitique (Méningite et herpès chez), 280.
Syringomyélie (Lésions ostéo-articulaires), 267.
— (Myélotomie), 312.
Système nerveux central (Espace périvasculaire), 423.
— — — (Sang : Éléments figurés et), 524.
Tabagisme (Électrocardiographie), 424.
Tabes (Crises bilio-vésiculaires), 431.
Tachycardies, 378.
— ventriculaire, 552.
TAILHEFER (A.). — Traitement chirurgical des épithéliomas du sein, 244.
TAYLOR (F. H. L.), 147.
Tension artérielle, 381.
— (Hyper-) artérielle, 383.
— (Hypo-) artérielle, 384.
THIROLOIX (P.-L.), 284.
THOMAS (André), LAFLOTTE (L.). — Méningite et herpès chez syphilitique, 280.
THOMSON (Signe de F.), 192.
Thorax (Ombres arrondies radiologiques), 32.
TITGAT, 552.
Trachéale (Injection intra-), 358.
Thrombo-artérites périphériques, 384.
Thymus, 311.
Thyroïdite suppurée gonococcique, 188.
TOURAINE (A.). — Syphilis et cancer du col de l'utérus, 207.
Tréponème (Bismuthothérapie), 465.
TROISIER (Jean). — Virus néphrotropes, 502.
Tuberculose (Baccilémie), 423
— Eosinophilie, 284.
— (Hérédité), 4.
— (Prophylaxie), 1.
— (Vaccination préventive), 7.
— externe (Évolution), 22.
— pulmonaire (Aurothérapie), 33.
— — (Chirurgie), 15.
— — (Collapsothérapie), 18.
— — (Radio), 111.
— — (Signe gingival de F. THOMSON), 192.
— — chronique, 4.
Typhoïdes (États), 473.
Typhus exanthématique, 475.
TZANCK (A.), 321.
Ulcérations digitales professionnelles, 68.
Ulcus digestif, 221.
URBAIN-MONNIER (J.), 552.
Urétrographie, 105.
Urticaire (Insulinothérapie), 54.
USANDIZAGA, 512.
Utérus (Cancer), 259.
— (— du col), 207.
VACCAREZZA (R. F.), 312.

Vaccination antivariolique intradermique, 88.
Vagin (Anesthésie épidurale dans opérations), 512.
Vaisseaux (Lois hydrauliques), 284.
— (Maladies), 373.
— (Spasmes), 236.
VALOIS, 192.
VAN BOGÆRT (A.), 385.
VAQUEZ (Angel), 192.
Variole (Vaccination intradermique), 88.
VÉNIZELOS (D. J.), 552.
VÉRAN (Paul), 12.
Vessies infectées (Ponctions), 102.
VIALARD (S.). — Chlorure de calcium chez cardiaques 523.
VILLAVERDA (J. M. de), 471.
Virus néphrotropes, 502.
Viscérite (Péri-) sous-hépatique congénitale, 512.
VOGT (E. C.), 348.
Voies biliaires, 434.
WALDORF (Carlos P.), 32.
Waterhouse (Rupert), 104.
WATRIN (J.). — Erythème polymorphe et syphilis, 211
WEBER (F. Parkes), 104.
WESTER, 405.
WILE (U. J.), 267.
WITTS (L. J.), 104.
YODICE (Arnaldo), 524.

NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE
Sous la direction de Pierre DELBET et Anselme SCHWARTZ

Oto-Rhino-Laryngologie

LEMAITRE, HALPHEN, RAMADIER, ROUGET, WORMS

XXI

Maladies des fosses nasales et des sinus

PAR

E. HALPHEN
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital Saint-Louis.

G. WORMS
Médecin-lieutenant-colonel,
Professeur à l'École du Val-de-Grâce.

1 vol. in-8 de 272 pages, avec 92 figures et 18 planches. Broché.. 50 fr.

NOUVEAU TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE
P. CARNOT et P. LEREBOULLET
Fascicule XXVI

MALADIES DU SANG

Par MM les Docteurs
BÉNARD, M^{lle} TISSIER, RIVET, HUTINEL, LÉCHELLE, AUBERTIN,
FIESSINGER et TZANCK

1931, 1 vol. grand in-8 de 500 pages avec figures. Broché, 150 fr. Cartonné........... 164 fr.

BIBLIOTHÈQUE DU DOCTORAT EN MÉDECINE PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE
P. CARNOT et F. RATHERY

Précis de Pathologie Interne (Tome VII)

Maladies de l'Appareil digestif

PAR

Le D^{r} CHABROL
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

et le

D^{r} BARIÉTY
Chef de Clinique à la Faculté de médecine de Paris.

1 volume de 700 pages, avec 170 figures dans le texte et 104 planches. Broché : 95 fr. Cartonné......... 107 fr.

Les anévrysmes artério-veineux

Par le D^{r} Raymond GRÉGOIRE
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris;
Chirurgien de l'Hôpital Tenon.

1 volume grand in-8 de 216 pages avec 5 planches et 8 figures.. 24 fr.

REVUE ANNUELLE

LA TUBERCULOSE EN 1932

PAR

P. LEREBOULLET et **M. LELONG**
Professeur à la Faculté de médecine.
Médecin des hôpitaux de Paris.

Comme les années précédentes, notre revue ne peut englober tout l'ensemble des publications consacrées à la tuberculose et doit se borner à signaler quelques-unes des questions qui ont été étudiées et discutées au cours de l'année 1931. Avant de les aborder, nous devons mentionner ici l'œuvre capitale publiée par le professeur Sergent, avec ses collaborateurs MM. Bordet, Durand et Couvreux, ayant trait à l'*Exploration radiologique de l'appareil respiratoire*. Ce magnifique ouvrage, qui a paru il y a quelques mois, renferme près de six cents films radiographiques, de très nombreux schémas, des photographies de pièces anatomiques et, par sa conception et sa réalisation, fait le plus grand honneur au maître de la Charité et à ses élèves. Il en a d'ailleurs déjà été question dans ce journal, de même que du livre que le professeur Léon Bernard a intitulé *Les Débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire* et qui comprend une série d'études de phtisiologie dont nous avons dit récemment toute la précision, la clarté et le haut intérêt clinique et pratique. Mentionnons aussi le petit ouvrage, très clair et bien conçu, de M. Jean Levesque sur l'*Étude clinique de la tuberculose infantile*, et le livre de vulgarisation, bien pensé, bien écrit par le Dr Colomban. Ses *Conseils aux tuberculeux et à leur entourage* sont de nature, comme le dit son préfacier, le Dr Rist, « à instruire, réconforter, encourager beaucoup de lecteurs et à les prémunir contre les temporisations, les demi-mesures, les thérapeutiques charlatanesques en leur montrant la cure telle qu'elle est et telle qu'elle permet souvent une guérison solide ».

C'est le traitement qui fera l'objet de la plupart des articles de ce numéro ; ils mettront en valeur l'importance de certaines cures actuelles de la tuberculose, leurs indications, leurs résultats. Ils montreront aux plus sceptiques que bien des progrès ont été réalisés. Les travaux que nous analysons établissent, d'autre part, que la bactériologie et l'étude biologique de la tuberculose continuent chaque année à susciter l'effort de nombreux chercheurs. Des mises au point sont nécessaires et, à cet égard, le *VIIe Congrès national de la tuberculose*, tenu à Bordeaux, dont récemment M. G. Poix groupait les travaux en un important volume, a été particulièrement réussi. Nous résumons plus loin quelques-unes de ces mises au point. Il y a quelques semaines, d'ailleurs, le *IVe Congrès national italien contre la tuberculose* se tenait à Bologne et, là encore, de remarquables discussions sur le début de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte et sur le pneumothorax bilatéral furent particulièrement instructives. Nos collègues Léon Bernard, Rist et Dumarest ont justement admiré l'ordonnance de ce congrès (comparable au Congrès des pédiatres italiens de Florence dont nous avons ailleurs parlé) et la qualité des discussions. Nous ne pouvons que les signaler aujourd'hui.

La lutte antituberculeuse.

Les congrès auxquels nous venons de faire allusion ont donné, comme il était juste, une large place aux questions médico-sociales. C'est ainsi qu'à Bologne était récemment étudié le problème de la *tuberculose en milieu rural*, et M. Rist signalait justement, ces jours derniers, l'activité avec laquelle en Italie se poursuit la lutte « avec une méthode, une persévérance et une libéralité financière qui pourraient servir d'exemple à beaucoup d'autres pays ». C'est la même impression que nous avions récemment emportée de Florence où nous avions entendu l'exposé des efforts faits en Italie pour lutter contre la mortalité infantile.

A Bordeaux, dans un rapport très étudié, MM. Pilod et Le Bourdellès ont exposé la *prophylaxie de la tuberculose pulmonaire dans l'armée métropolitaine en temps de paix*, tandis que MM. Blanchard et F. Toullec étudiaient la *prophylaxie de la tuberculose dans l'armée noire* et que bien d'autres aspects de ces questions étaient abordés.

De même, à ce congrès, M. G. Kuss et MM. Secousse et Piéchaud exposaient, de la manière la plus précise, les moyens de *rendre accessible aux tuberculeux indigents le traitement par le pneumothorax* et les ressources, à cet égard, des dispensaires et des divers organismes antituberculeux. Nous n'avons malheureusement pas la place de revenir ici sur cette question d'une importance sociale si grande.

Nous voudrions aussi nous étendre sur la question capitale des *assurances sociales* qui, soulevée, l'an dernier, dans un important rapport par G. Poix, a été souvent agitée depuis. La nouvelle loi est maintenant, en effet, un fait accompli. Doit-elle apporter des conditions nouvelles à la lutte antituberculeuse ? Fatalement, les jeunes caisses d'assurances sociales vont voir le problème tuberculeux se poser à elles dans toute son ampleur. Et rapidement, elles devront prendre position pour protéger leurs affiliés contre cette redoutable affection. Vont-elles aider à intensifier la lutte contre le fléau ? Quels vont être leurs rapports avec les œuvres déjà créées antérieurement à la loi ? Dans quelles conditions ces œuvres vont-elles profiter de l'appui des caisses ? Sans entrer dans la discussion, nous nous bornerons à citer le travail de J.-P. Godard qui est allé étudier sur place la loi allemande ; il a de même poursuivi

---

(1) J.-P. GODARD, Les Assurances sociales et la lutte antituberculeuse (*Thèse Paris*, 1931).

une enquête en Alsace et, fort de cette expérience, il a étudié le fonctionnement et les possibilités de la nouvelle loi française. Il montre que les institutions d'assurances dans les divers pays présentent la même tendance à évoluer de la simple compensation du risque vers la prévention sociale, tendance qui est partout commandée par les nécessités sociales et par le souci d'un parfait équilibre financier. Ce but est donc d'assurer avant tout la prophylaxie, la préservation des sujets sains, d'assurer le traitement aussi vigoureux que possible des malades curables de façon à régénérer leur capacité productive et non de se contenter de verser aux malades définitivement invalides de lourdes indemnités socialement inutiles. L'apport de larges subventions des caisses aux œuvres de prophylaxie peut donc donner un nouvel essor à la lutte antituberculeuse, et le rôle du législateur est de coordonner tous les efforts. Pour M. Godard, cette politique de coordination devrait être confiée à un organisme spécial, conçu dans le cadre du département, et qui groupera des représentants des autorités publiques, des caisses, des œuvres privées, et des syndicats médicaux.

Il est actuellement encore impossible de savoir comment, à cet égard, s'orientera l'action des caisses. Ici encore l'exemple italien est à citer, puisqu'au delà des Alpes la loi d'assurances contre la tuberculose produit annuellement 200 millions de lires qui permettent actuellement d'édifier 62 établissements de cure et de prévention (E. Rist). Souhaitons qu'en France, la nouvelle organisation aboutisse à des réalisations analogues.

En attendant, les efforts des collectivités privées dans la lutte antituberculeuse doivent se poursuivre. A cet égard, nous devons signaler celui particulièrement méritoire entrepris par les *Usines Michelin* (Clermont-Ferrand) pour un personnel qui, avec les familles, comprend environ 30 000 personnes. On peut dire qu'une organisation modèle a pu être établie. Tous les rouages d'une prophylaxie méthodique ont été réalisés, sous la direction technique du Dr Stiassnie (1). Le dépistage des malades, aussi complet que possible, est assuré par un dispensaire pourvu de tout le matériel technique nécessaire et d'un corps d'infirmières-visiteuses dévouées ; le diagnostic précis est facilité par l'emploi systématique et large de la radiographie. L'isolement du malade est réalisé toujours dans un délai extrêmement court, les usines Michelin n'ayant pas reculé devant la construction d'un sanatorium modèle et dont le nombre de lits a été largement calculé. La surveillance des enfants, leur séparation de tout contact tuberculeux a été réalisée, complétée éventuellement par leur placement à la campagne chez des nourrices médicalement surveillées ; les enfants plus âgés disposent d'un préventorium et d'une école de plein air. Sur 229 enfants trouvés en contact de 1922 à 1927, 147 ont ainsi pu être isolés. La reprise du travail après la sortie du sanatorium fait l'objet d'une surveillance particulière, le médecin veillant à la réadaptation progressive au travail. Enfin tout ce programme de lutte a été complété par une véritable politique du logement, la lutte contre la contagion ne pouvant matériellement se faire que si une habitation suffisamment grande et confortable supprime la promiscuité. Il est bien évident qu'un tel programme suppose, par les gros sacrifices d'argent qu'il entraîne, une industrie prospère et employant un personnel nombreux. Mais il est souhaitable que des industries plus petites, en s'unissant, puissent réaliser une organisation analogue.

Étude biologique et expérimentale.

Le bacille tuberculeux. — La *bactériolyse* du bacille tuberculeux a fait l'objet au Congrès national de la tuberculose de Bordeaux (30 mars-2 avril 1931) de très intéressants rapports.

Dans un premier rapport, le professeur Bezançon et A. Philibert envisagent la question d'un point de vue purement bactériologique et général. Ils rappellent qu'en bactériologie les phénomènes de lyse sont très rares et ne s'observent qu'avec certains microbes et sous certaines conditions (phénomène de Pfeiffer obtenu avec le vibrion cholérique) ; encore est-il permis de se demander s'il s'agit de lyse véritable. Une des raisons qui a fait croire volontiers à l'existence de phénomènes de bactériolyse, vis-à-vis du bacille de Koch, est la difficulté que l'on a, dans de nombreux cas, à obtenir des cultures en partant de certains produits contenant du bacille. Mais il faut tenir compte des erreurs et des difficultés de la technique : il faut la plus extrême minutie pour repiquer les cultures les plus actives. Le bacille de Koch est extrêmement résistant aux causes de destruction : il ne subit dans la nature et dans les cultures aucune autolyse et peut rester vivant des mois, des années. L'aspect granuleux que peut prendre le bacille ne provient pas d'une influence bactériolytique : c'est un aspect naturel du virus, tenant à son évolution ; il se voit dans les vieilles cultures. Il est difficile d'expliquer la pauvreté en bacilles de certains produits pathologiques facilement inoculables. En réalité, nous ne savons pas les causes qui tantôt permettent au bacille de pulluler, tantôt au contraire ne lui permettent pas de végéter.

Les humeurs sont-elles douées de propriétés bactériolytiques ? Telle est la question envisagée dans le deuxième rapport (MM. F. Bezançon et Buc). Il existe des espèces animales insensibles à la tuberculose ; mais il n'est pas démontré que cette résistance soit la conséquence de propriétés bactériolytiques du sérum de ces animaux. Si, dans certains cas très rares, les exsudats et en particulier les liquides pleuraux se comportent comme s'ils étaient doués d'une action inhibitrice vis-à-vis du bacille de Koch, la réalité de l'action bactériolytique de ces humeurs n'est pas démontrée.

---

(1) G. Stiassnie, Le fonctionnement de la lutte antituberculeuse aux Usines Michelin (*Revue de phtisiologie*, décembre 1930).

S'il y a bactériolyse, en réalité il s'agit plutôt d'un phénomène tissulaire et local. J. Paraf étudie spécialement dans son rapport la bactériolyse du bacille tuberculeux dans les tissus de l'organisme vivant. Pour démontrer la bactériolyse, il ne faut pas se contenter de la transformation morphologique du bacille en granules, mais avoir, par l'inoculation négative, la preuve de sa disparition. Même chez les animaux réfractaires (spermophile, gerbille) l'inoculation des tissus est positive. Dans l'organisme de la chenille, le bacille reste colorable et virulent pour le cobaye (N. Fiessinger). Donc, l'innocuité des bacilles pour ces animaux n'est pas en rapport avec une destruction de ces germes dans les humeurs ou les tissus de ces animaux. Chez l'animal réceptif, l'auteur n'a pas pu vérifier l'existence des phénomènes de bactériolyse décrits par certains auteurs américains (Sabris et Doan). Chez l'animal réceptif, mais déjà tuberculisé (phénomène de Koch), ce sont les phénomènes d'élimination qui dominent ; mais on peut noter en même temps des phénomènes de destruction. Si difficiles que soient à poursuivre ces expériences, elles ouvrent une voie nouvelle dans l'étude immunologique de la tuberculose.

G. Paisseau, Ducas et J. Weill ont inoculé un liquide pleural très riche en bacilles acido-résistants et qui, cependant, n'a pas tuberculisé le cobaye. Par ailleurs le malade d'où provenait ce liquide ne réagit jamais à de multiples cuti et intradermo-réactions à la tuberculine. A ce propos les auteurs émettent l'hypothèse qu'il pourrait s'agir de formes bacillaires analogues à celles qui se rencontrent dans les ganglions des cobayes inoculés avec des filtrats tuberculeux. La présence chez l'homme de ces éléments filtrables expliquerait peut-être les faits connus où des produits pathologiques humains ne tuberculisent pas le cobaye malgré leur richesse en bacilles (1).

La question de l'*ultra-virus tuberculeux* (formes filtrantes du bacille tuberculeux) continue à exercer la sagacité des chercheurs. F. Van Deinse (2) montre qu'on peut faciliter la recherche des bacilles acido-résistants issus de l'ultra-virus tuberculeux en inoculant les filtrats à des cobayes par voie intrapéritonéale, après avoir préparé les animaux la veille ou l'avant-veille par une injection intrapéritonéale de phosphate de calcium précipité. Cette injection provoque la formation d'amas de pus dans l'épiploon et le péritoine et l'ultra-virus trouve dans ce pus un milieu favorable au développement *in vivo* des bacilles acido-résistants. On trouve ainsi des amas bacillaires dès les quatre premiers jours après l'inoculation du filtrat ; après le huitième jour ces bacilles disparaissent. En traitant les cobayes inoculés par voie intrapéritonéale avec l'ultra-virus par des injections d'extrait acétonique, l'auteur a pu dans le pus des abcès ainsi provoqués trouver des bacilles acido-résistants cultivables sur milieu de Löwenstein, et ayant les caractères du bacille aviaire.. Les injections d'extrait acétonique de bacilles de Koch aux cobayes inoculés avec des filtrats de produits tuberculeux semblent augmenter l'aptitude de l'ultra-virus à se laisser cultiver (3).

Pour Ninni, les éléments filtrables des bacilles tuberculeux aviaires et des paratuberculeux se comportent comme les éléments filtrables issus des bacilles tuberculeux des mammifères ; ils ne forment pas de colonies macroscopiques et ne sont pas repiquables. Pour le même auteur, l'inoculation au cobaye par voie lympho-ganglionnaire de petites quantités de filtrats tuberculeux détermine, quand on effectue des passages tous les dix jours, des formes d'infection aiguë, en général bacillaires, mortelles ou non. Quand on effectue les passages tous les mois, l'inoculation provoque des formes de tuberculose chronique atténuée. Les bacilles que l'on isole des lésions ainsi obtenues sont du même type que les bacilles originels soumis à la filtration, mais d'une virulence très atténuée.

G. Sanarelli et A. Alessandrini (4) (Rome), laissant pour quelque temps, dans la cavité péritonéale de lapins, des sacs doubles de collodion (l'un des sacs placé au-dedans de l'autre), croient avoir réussi à voir et à capturer *in vitro* les formes primordiales et élémentaires de l'ultra-virus tuberculeux. Les colonies qu'ils ont obtenues par l'ensemencement de ces formes élémentaires sont repiquables en série. Les formes primordiales de l'ultra-virus tuberculeux ne sont pas acido-résistantes. Elles acquièrent l'acido-résistance seulement après leur passage *in vivo* à travers les sacs de collodion ou après un long développement *in vitro* et dans l'étuve, sur des milieux favorables.

Emile Roman (de Lyon) a fait paraître un travail extrêmement important sur les variations morphologiques et la reproduction du parasite de la tuberculose et étudié avec minutie la place qui doit lui être réservée dans le système des végétaux. Il distingue neuf formes du parasite ; on trouvera dans son livre l'état actuel de nos connaissances sur leur valeur biologique et systématique.

J. Albert-Weil, dans un ouvrage récent, a tenté de faire une synthèse des recherches concernant l'allergie tuberculeuse, les *poisons du bacille tuberculeux* et la valeur antigène des différents constituants du bacille de Koch. Il apporte de plus au problème une importante contribution personnelle. L'étude des constituants du bacille lui a montré qu'au point de vue histopathologique chacune des diverses fractions isolées à partir des bacilles exerce chez l'animal des actions qui lui sont propres. Les unes sont responsables des formations tuberculeuses spécifiques : il s'agit surtout des lipoïdes, type phosphatide A_3 de R.-J. Anderson. Les autres provoquent des lésions non spécifiques : il s'agit des fractions protéiques, des fractions polysacchariques et de certaines cires. Les effets généraux sont surtout le fait des actions protéiques et sont vraisemblablement la conséquence de la désintégration de corps bacillaires dans l'organisme. L'action tuberculinique est l'apanage de protéines complexes, certaines contenant un acide du type acide tuberculinique de T.-B. Johnson et P.-B. Brown. Les protéines bacillaires jouent le rôle principal en tant qu'antigènes provocateurs de la formation d'anticorps. Le bacille tuberculeux, vivant, entier, constitue l'antigène intégral et le plus actif. L'état de sensibilisation allergique est surtout la conséquence de l'introduction dans l'organisme de bacilles entiers et vivants. L'allergie, proche parente de l'anaphylaxie, s'en différencie par ce fait que la substance déchaînante, qui est toujours d'origine protéinique, peut cependant différer dans une certaine mesure, en ce qui concerne la taille moléculaire et les proportions des constituants moléculaires, de la substance sensibilisante dont elle peut souvent n'être qu'une des fractions. Les réactions allergiques sont donc moins strictement spécifiques que les réactions anaphylactiques.

---

(1) VII^e Congrès national de la tuberculose (Bordeaux, 30 mars-2 avril 1931). Rapporteurs : BEZANÇON et PHILIBERT, La bactériolyse du bacille tuberculeux ; BEZANÇON et BUC, La bactériolyse du bacille de Koch dans les humeurs ; J. PARAF, La bactériolyse du bacille de Koch dans les tissus. — BEZANÇON et BUC, La culture du bacille de Koch dans les liquides pleuraux (*Presse médicale*, 14 octobre 1931). — G. PAISSEAU, *Société de biologie*, 27 juin 1931.

(2) VAN DEINSE, *Société de biologie*, 27 juin 1931 et 24 octobre 1931.

(3) L. NÈGRE, VALTIS et SAENZ, *Soc. biologie*, 27 juin 1931. — DE SANCTIS MONALDI, *Soc. biologie*, 27 juin 1931. — NINNI, *Société de biologie*, 6 et 27 juin 1931.

(4) SANARELLI et ALESSANDRINI, *Société de biologie*, 6 juin 1931. — E. ROMAN, Le bacille tuberculeux : polymorphisme, position systématique, Lyon, 1931, 1 volume 606 pages.

L'allergie entraîne des mobilisations cellulaires : la polynucléose sanguine est d'un mauvais pronostic, de même que toute mobilisation cellulaire brutale. Le livre de Albert Weil, semé d'expériences personnelles, constitue une bonne mise au point d'une des questions les plus difficiles que pose la biologie de la tuberculose (1).

Étude étiologique et clinique.

Etiologie. — Hérédité tuberculeuse. — Etudiant l'hérédité tuberculeuse, Monckeberg expose une théorie qui n'est pratiquement que la réédition de la vieille théorie de la tuberculose congénitale latente de Baumgarten, à laquelle cependant personne ne croit, pas même en Allemagne. Pour Monckeberg la transmission placentaire peut se faire sous trois formes différentes :

Tuberculose congénitale bacillaire, avec lésions anatomiques : les enfants sont mort-nés ou ne naissent pas viables ;

Bacillose congénitale sans lésions : c'est une septicémie bacillaire pure, sans lésions, sans réaction des tissus fœtaux. Cette modalité paraît rare, mais l'auteur suppose qu'on la dépisterait plus fréquemment si nous avions des méthodes de cultures du bacille de Koch plus sensibles ;

Infection transplacentaire par l'ultra-virus, c'est-à-dire par des éléments invisibles, capables de traverser les filtres. Pour Monckeberg, l'expérience démontre que cette éventualité est fréquente. Les éléments filtrables se trouvent dans le placenta des tuberculeuses, aussi bien que dans le sang et dans les organes du fœtus, surtout dans les ganglions. Les inoculations au cobaye faites avec le placenta, le sang ou les organes du fœtus ne reproduisent pas la tuberculose typique ; mais on trouve des bacilles acido-résistants dans les ganglions des cobayes d'expérience. L'auteur admet que ces bacilles acido-résistants peuvent, par passages en série chez l'animal, récupérer la virulence du bacille de Koch typique. Pour Monckeberg, les trois modalités de l'hérédité tuberculeuse qu'il décrit ne seraient que les trois étapes évolutives d'un même processus : virulémie, bacillémie, tuberculose anatomique.

La réponse à cette théorie est fournie par l'excellente monographie que viennent de publier sur la question le professeur A. Couvelaire et M. Lacomme (2). Apportant une statistique basée sur 500 accouchements de femmes tuberculeuses, ils montrent que le déchet observé est relativement minime, grâce aux perfectionnements apportés dans le service spécial de la clinique Baudelocque : si l'hérédité joue, elle ne joue que sur un nombre de cas très restreint ; encore n'est-il pas démontré qu'elle joue dans la majorité de ces cas. Le seul risque important de tuberculisation dans le premier âge reste la contamination post-natale : c'est elle que les différentes méthodes de prophylaxie doivent avoir pour but d'éviter (séparation, vaccination). Le succès de la séparation (Clinique Baudelocque, Œuvre du Placement familial des Tout-Petits) montre bien le peu d'importance de l'hérédité par rapport à la contagion familiale post-natale.

Etiologie de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. — MM. Robert Debré et Mme Thérèse Martiny-Gagey (3) ont recherché les antécédents de 200 malades tuberculeux soignés à l'hôpital, comparativement à la même enquête poursuivie chez 200 autres malades non tuberculeux du même hôpital. Dans les deux groupes de malades, l'enquête a été poursuivie avec la même minutie.

---

(1) Albert-Weil (Jean), Les poisons du bacille tuberculeux et les réactions cellulaires et humorales dans la tuberculose. Travail de la fondation Michelin pour les recherches sur la tuberculose (directeur : professeur A. Borrel) (J.-B. Baillière et fils, Paris, 1931).

(2) Monckeberg, *Revue de la tuberculose*, avril 1931, p. 481-534. — A. Couvelaire et M. Lacomme, L'état actuel de nos connaissances sur « l'hérédité » de la tuberculose. Modalités. Conséquences médico-sociales (*La Médecine*, février 1931, 87 pages).

(3) Robert Debré et Th. Martiny-Gagey, *Revue de la tuberculose*, 1931, n° 6, p. 705-724.

Ils ont constaté que, chez les malades tuberculeux, on trouve le souvenir d'un contact important et prolongé avec un tuberculeux certainement contagieux dans 60 p. 100 des cas (74 p. 100 chez les femmes, 44 p. 100 chez les hommes). Chez les malades témoins, le même souvenir ne se retrouve que dans 5,8 p. 100 des cas (7 p. 100 chez les femmes, 4,7 p. 100 chez les hommes). La contamination apparaît d'origine familiale dans 79 p. 100 des cas chez les femmes, et 54 p. 100 des cas chez les hommes, c'est-à-dire dans 66,5 p. 100 des cas où le contact est retrouvé. Parmi ces malades, la tuberculose conjugale n'a pas paru particulièrement dangereuse pour le conjoint.

La plupart des contaminations datant de l'enfance peuvent ne provoquer une tuberculose évolutive qu'après l'adolescence, à l'âge mûr et même après quarante ans.

Le pronostic de la tuberculose pulmonaire, chez l'adulte, est lié non pas à la longueur de la période latente qui s'écoule du moment de la contamination à l'éclosion clinique de la maladie, mais plutôt à l'âge du malade (lorsque la tuberculose commence à évoluer.

La moitié des ruraux du service de tuberculeux de Beaujon sont arrivés à Paris déjà contaminés.

Les maladies intercurrentes, les soucis et les chagrins n'ont pas paru avoir d'influence nette sur l'éclosion de la maladie ; il n'en est pas de même de la misère et des privations. Ces résultats sont donc en accord avec les conclusions que L. Denoyelle, avec le professeur Léon Bernard, avait tirées d'une enquête analogue en 1924 (1).

La scissure et le lobe azygos chez les tuberculeux. — Le lobe azygos ou lobule de Wrisberg est une portion du lobe supérieur du poumon droit séparée par le passage anormal de la grande veine azygos au travers du sommet pulmonaire. La veine, chevauchant en quelque sorte le poumon, se creuse un sillon dans l'apex avant de se jeter dans la veine cave supérieure. Dans ce trajet, elle entraîne les deux plèvres pariétale et viscérale, créant ainsi une scissure anormale formée non de deux, mais de quatre feuillets pleuraux : la scissure azygos. Connue autrefois uniquement anatomiquement, elle a donné lieu récemment à divers travaux radiologiques, à l'étranger (Wessler et Jaches, Stibbe, Caviney, etc.), et en France : Lévy et Cate, Carrière, Thomas et Huriez, Debré et Mignon, Brulé et Lièvre, Le Bourdellès et Jalet. La scissure azygos se présente radiologiquement comme une fine ligne capillaire décrivant un arc de cercle à concavité dirigée en haut et à gauche ; elle prend naissance à l'apex droit, généralement par un petit triangle à base pariétale, et se termine par une ombre d'aspect variable, se projetant au niveau de la région parahilaire supérieure droite. Cet aspect peut se voir non seulement chez les tuberculeux, mais aussi chez les sujets indemnes de tuberculose (Debré et Mignon). Le lobe délimité par cette scissure supplémentaire peut être le siège de lésions de tuberculose et on peut décrire des scissurites et parascissurites, des lobites excavées ou non du lobe azygos. Les aspects radiologiques qui en résultent doivent être connus, si l'on veut éviter des erreurs de diagnostic. Ils ne sont pas extrêmement rares (2).

Cavernes isolées. — La caverne pulmonaire peut être la première lésion constatable de la tuberculose pulmonaire. Elle peut même rester longtemps solitaire, isolée dans un parenchyme normal ou à peu près normal. Elle peut ne se révéler par aucun trouble apparent, se comportant alors comme une lésion locale, compatible avec un état général excellent : seule une expectoration bacillifère trahit l'infection tuberculeuse. D'après E. Buc, ces cavernes tuberculeuses primitives n'ont pas un mauvais pronostic ; elles peuvent guérir soit spontanément, soit après collapsothérapie.

Elles peuvent être le substratum anatomique et radiologique de certaines *hémoptysies d'alarme*, comme y insiste Courcoux dans la thèse de son élève Jean Lazerme. Ces hémoptysies révèlent une petite lésion géodique, bien limitée, du parenchyme que la radioscopie peut laisser inaperçue, mais que dépiste parfaitement un bon cliché examiné sous un bon éclairage.

Dessirier, dans une thèse inspirée par Genévrier, étudie les cavernes périhilaires ; il rappelle la pauvreté de leurs signes cliniques, l'importance de la radiologie dans leur diagnostic, et les bons effets dans ces cas de la collapsothérapie (3).

La tuberculose pleuro-pulmonaire d'emblée. — Elle mérite d'être distinguée d'une part de la pleurésie autonome, dans laquelle l'atteinte pulmonaire est discrète et non décelable, et d'autre part des pleurésies secondaires chez les tuberculeux pulmonaires. Le professeur Léon Bernard vient d'insister sur les caractères de cette localisation à la fois double et simultanée : il s'agit de lésions portant à la fois sur la plèvre et le poumon sous-jacent et l'une et l'autre en même temps actives et évolutives. La mise en évidence de l'atteinte parenchymateuse, la preuve de son évolution peuvent être malaisées à faire. Il faut attacher une importance capitale à l'expectoration ; cette expectoration devra être examinée minutieusement et le laboratoire parviendra souvent à y déceler le bacille. Une hémoptysie sera également un signe révélateur. Léon Bernard souligne la tendance symphysaire de cette forme clinique, tendance qui, si l'on a pratiqué un pneumothorax, empêche rapidement la continuation des insufflations.

---

(1) L. DENOYELLE, *Thèse de Paris*, 1924-1925.

(2) JALET, *La Presse médicale*, 7 mai 1930. — LE BOURDELLÈS et JALET, *La Presse médicale*, 7 novembre 1931. — DEBRÉ et MIGNON, *Revue française de pédiatrie*, t. VII, nº 2, 1931, p. 143, et *Bull. Soc. méd. hôp.*, 23 octobre 1931. — BRULÉ et LIÈVRE, *Soc. méd. hôp. Paris*, 9 octobre 1931.

(3) F. BUC, *Revue de la tuberculose*, décembre 1930. — LAZERME, Hémoptysie d'alarme et caverne isolée (*Thèse Paris*, 1931, nº 183). — DESSIRIER, Cavernes tuberculeuses de la région hilaire (*Thèse Paris*, 1931, nº 20).

Bacillémie tuberculeuse. — J. Caussimon (1) s'est demandé dans quelle mesure nos idées sur la bacillémie tuberculeuse n'étaient pas faussées par la sensibilité plus ou moins grande des techniques employées pour la déceler. Il a donc étudié la valeur respective de ces techniques, en opérant sur des dilutions de bacilles connues, mais progressivement plus fortes. Le procédé d'homogénéisation des crachats de Bezançon, Griffon et Philibert n'est pas applicable au sang sans de grossières erreurs. La technique de L. Bernard, R. Debré et Baron ne donne que des résultats négatifs quand la dose de bacilles en circulation dans le sang est inférieure à 800 000 par centimètre cube de sang. Le procédé de la sédimentation du sang citraté (Calmette), l'application au sang de la méthode de De Nabias, ou encore de Sigalas et Pirot pour les selles, ou de Ronchèse pour les crachats, donnent des résultats inconstants. Utilisant un procédé personnel plus sensible, l'auteur a cependant trouvé sa technique toujours négative chaque fois que la dilution était inférieure à 1 000 bacilles par centimètre cube de sang. Il insiste donc sur le fait que toutes nos techniques laissent échapper des migrations bacillaires importantes.

Löwenstein, de Vienne, a décrit une technique nouvelle de *culture du sang* grâce à laquelle il obtiendrait des résultats positifs particulièrement fréquents. Cette technique serait si sensible qu'elle pourrait jouer le rôle, en présence d'une affection supposée tuberculeuse, de la réaction de Wassermann en présence d'une infection supposée syphilitique. Ces résultats sont contestés ; ils réclament un supplément d'études.

Tension artérielle. — F. Fame a repris l'étude de la tension artérielle chez les tuberculeux (2). Ses observations ont été faites à l'altitude de 1 400 mètres sur 252 malades du sanatorium de Chamossaire à Leysin. Pour cet auteur, l'opinion si répandue que la tuberculose pulmonaire est l'affection chronique hypotensive par excellence n'est pas justifiée, du moins en milieu sanatorial. Il a constaté simplement que les formes évolutives provoquent souvent une hypotension qui disparaît lorsque les lésions cessent d'être actives et intoxicantes. La température, fébrile, subfébrile, ou afébrile, ne joue pas de rôle ; il n'y a pas de parallélisme entre le pouls et la tension artérielle. L'hypertension s'accompagne souvent d'une accélération de la vitesse de sédimentation des globules rouges, sans qu'il y ait concordance entre les deux phénomènes. Par contre, il a trouvé dans 144 cas sur 200 une concordance remarquable entre la courbe tensionnelle cardiaque et la courbe dynamométrique musculaire. Aussi paraît-il à l'auteur légitime d'admettre que le muscle cardiaque subit les mêmes influences que la musculature générale. A l'exception des chutes importantes et persistantes qui annoncent l'exitus, la valeur de la tension artérielle pour le pronostic est minime.

Les protéines du sérum au cours de la tuberculose pulmonaire. — Elles ont été étudiées par de nombreux auteurs : Achard, Bariéty et Codounis; Courmont, Gardère et Badinant; André Dufourt, Robert et Moreau; Bezançon, M.-P. Weil, Guillaumin et Wahl; H.-R. Olivier et Sliosberg. Avec ces derniers auteurs, on peut conclure qu'au cours de la tuberculose pulmonaire le taux des albumines totales est peu ou pas modifié ; parmi les albumines du sérum, la globuline est celle qui subit les variations les plus importantes. C'est seulement dans les formes extrêmes (formes caséeuses fébriles, et formes fibreuses apyrétiques) que le quotient sérine-globuline a une valeur caractéristique, basse dans le premier cas, élevée dans le second. Pour les valeurs intermédiaires du quotient, on trouve pêle-mêle toutes les formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire. L'étude de la protéinémie n'offre donc qu'un intérêt pratique limité (3).

C'est à des conclusions sensiblement analogues qu'arrive Paul Masson dans une étude poursuivie sur le même sujet : le quotient sérique n'est qu'un élément s'ajoutant aux autres pour aider à formuler un pronostic ; cet élément, comme les autres, n'est pas exempt d'erreur : il doit être toujours redressé, étayé par un examen clinique fouillé et dans ce cas seulement on pourra apprécier la valeur, non négligeable, des indications fournies par lui. Pour F. Bezançon, M.-P. Weil, Ch. Guillaumin et R. Wahl, qui ont apporté sur cette question un mémoire particulièrement substantiel, il faut être très prudent dans l'interprétation des troubles de la formule protéidique chez les tuberculeux : ces troubles se trouvent surtout en défaut dans les cas difficiles à interpréter par la seule clinique ; leur connaissance n'apporte donc pas une aide bien intéressante. Toutes ces conclusions se rapprochent de celles déjà formulées en 1929 par Achard, Bariéty et Codounis (4).

Equilibre acide-base des urines. — Il a été étudié récemment par R. Goiffon et R. Blasko, dont les recherches font suite à de très nombreuses autres et en particulier à celle de P. Delore. Ces auteurs ont observé une tendance générale à l'alcalose. L'abaissement du *p*H urinaire est souvent excessif et dû, soit à une insuffisance de la régulation ammoniacale, soit à une pénurie de phosphates. Les acides organiques sont en général abondants. L'abaissement des phosphates par rapport à l'acidité totale est d'un pronostic mauvais. L'élimination urinaire de bases est presque toujours augmentée (1).

---

(1) J. Caussimon, *Presse médicale*, 25 mars 1931, p. 435-437. — Léon Bernard et Max Bikerman, *Revue de la tuberculose*, novembre 1931, p. 1045-1073. — Löwenstein, *Münch. med. Wochenschr.*, n° 7, 13 février 1931, p. 261-263.

(2) F. Fame, *Revue de la tuberculose*, 1931, n° 2, p. 117-7. — H.-R. Olivier et Sliosberg, *Revue de la tuberculose*, janvier 1931, p. 5-24. — Achard, Bariéty et Codounis, *Presse médicale*, 30 novembre 1929 ; *Soc. de biologie*, 3 mai 1930 et 10 mai 1930. — Courmont, Gardère et Badinant, *Soc. biol.*, Lyon, 17 mars 1930 ; *Soc. méd. hôp. Lyon*, 18 mars 1930 et *Lyon médical*, 4 mai 1930. — A. Dufourt, Robert et Moreau, *Presse médicale*, 21 juin 1930.

(3) Paul Masson, Albumines du sérum dans la tuberculose pulmonaire, *Revue de la tuberculose*, juillet 1931, p. 828-841. — F. Bezançon, M.-P. Weil, Ch. Guillaumin et R. Wahl, *Soc. d'ét. sc. tuberculose*, 13 juin 1931.

(4) P. Delore, Facteur acide-base et tuberculose pulmonaire, Paris, juin 1926. — Cordier et Delore, *Congrès français de médecine*, Nancy, juillet 1925. — R. Goiffon et R. Blaska, *Revue de la tuberculose*, n° 5, p. 637-665.

Signalons enfin une excellente étude de la *capacité respiratoire* des tuberculeux faite récemment par Goiffon et Blasko et qui montre que très souvent ces malades savent utiliser au mieux leur appareil pulmonaire même réduit.

Diagnostic de l'activité des lésions pulmonaires tuberculeuses. — Cette importante question a fait l'objet, au Congrès de Bordeaux, d'un rapport particulièrement documenté de MM. P. Leuret et J. Caussimon. Les auteurs essaient d'abord d'apporter plus de précision dans le concept d'activité de la tuberculose. Pour eux, au point de vue biologique, une lésion est active aussi longtemps qu'elle contient des bacilles virulents ; au point de vue clinique, une lésion active est celle qui s'exprime par des signes cliniques ou des réactions humorales assez nets pour être enregistrés ; au point de vue anatomique, une lésion tuberculeuse pulmonaire active et évolutive est celle qui creuse ou s'étend. Il faut faire une large place aux manifestations infectantes de l'activité des lésions tuberculeuses qui relèvent à la fois de la circulation du bacille et des toxines ; elles sont la conséquence d'une séparation imparfaite entre la lésion et le milieu intérieur. Les auteurs proposent une classification assez complexe des lésions tuberculeuses actives et inactives, et étudient la valeur de la fièvre, des altérations de l'état général, des troubles du métabolisme, des signes physiques cliniques et radiologiques, des signes bactériologiques, des réactions humorales. Ils concluent en insistant sur ce fait que le diagnostic d'activité d'une lésion tuberculeuse ne peut se baser que sur la confrontation d'un ensemble de signes recueillis en série et comparés les uns aux autres.

Pour L. Bernard (2), il faut distinguer la notion d'évolution qui implique la progression des lésions, de la notion d'activité qui répond à la production de symptômes traduisant la vie microbienne sans progression territoriale de la lésion. Des lésions peuvent être actives sans être évolutives ; des lésions non évolutives peuvent être actives ou non actives. Il y a peu à attendre des réactions de laboratoire ; les indices d'activité sont à tirer surtout des examens cliniques et radiologiques répétés. Le professeur E. Sergent et Mignot admettent la nécessité de la même distinction ; le diagnostic d'activité se base surtout sur les signes généraux de toxi-infection et de défaillance du terrain. E. Rist exprime des idées analogues et insiste sur l'importance sociale de ce diagnostic.

Ch. Mantoux accorde une très grande valeur comme signe clinique d'activité lésionnelle aux douleurs thoraciques dans la tuberculose pulmonaire.

A cette question du diagnostic de l'activité de la tuberculose pulmonaire se rattache celle des arrêts de la même maladie. Dans un intéressant travail, le professeur Léon Bernard essaie précisément de définir ce qu'on peut entendre sous le nom d'*arrêts cliniques* ; il étudie les cas de *régression anatomique* des processus tuberculeux, cavitaires ou non. Il montre combien, dans les tuberculoses de surinfection, il est difficile, malgré la réalité de ces faits, d'affirmer dans tel cas particulier la guérison clinique : c'est à l'arsenal administratif de la médecine sociale à savoir se plier à cette impossibilité pour le médecin consciencieux de donner des avis absolus en pareille matière.

Signalons encore, parmi les études cliniques intéressantes parues cette année, le travail de H. Durand sur la tuberculose amygdalienne et les dangers de l'amygdalectomie, celui de Ghinsberg sur l'association tuberculose pulmonaire et gestation, celui de F. Busset sur les groupes sanguins dans la tuberculose pulmonaire, une observation de péricardite tuberculeuse hémorragique subaiguë secondaire de l'adulte rapportée par MM. Léon Bernard et Pellissier, et enfin une étude de M. Bernard et Paraf sur trois cas de néphrose lipoïdique chez des tuberculeux (3).

Étude prophylactique et thérapeutique.

Vaccination préventive. — La prémunition antituberculeuse par le BCG, continue à être l'objet de très nombreux travaux dans le monde entier. L'an dernier nous en avons donné une analyse longue et détaillée, à propos du Congrès international d'Oslo. Cette année le débat porte sur les deux points essentiels : l'innocuité du BCG, son efficacité préventive.

En ce qui concerne l'innocuité du vaccin, les partisans du BCG cherchent par des expériences multiples à réfuter l'objection d'un retour possible à la virulence du BCG. Ce problème capital est étudié à fond par Calmette. Le professeur Calmette rappelle tous les arguments cliniques et expérimentaux qui démontrent que le BCG est incapable de récupérer spontanément de la virulence dans l'organisme de l'enfant et des animaux. Il est possible d'inoculer ou de faire ingérer 100 milligrammes au jeune veau ou 1 gramme de BCG au cobaye en ne déterminant qu'une maladie lymphatique guérissant toujours au bout de trois semaines. Les bacilles BCG qui ont séjourné pendant un an sous la peau du jeune veau n'y reprennent pas de la virulence. Les bovidés peuvent être revaccinés six années de suite, recevant ainsi sous la peau 12 milliards de bacilles BCG sans aucun accident. Weil-Hallé et Turpin ont constaté qu'aucun des enfants vaccinés par eux et restés sous leur contrôle n'a présenté de troubles pathologiques qu'on puisse légitimement attribuer au vaccin. Un grand nombre d'auteurs ont montré que les bacilles BCG isolés des organes d'enfants vaccinés qu'ils ont pu autopsier n'ont pas repris la moindre virulence pour le cobaye. Enfin certains nouveau-nés ont reçu sous la peau par erreur 3 centigrammes de bacilles BCG sans aucun accident grave. Calmette n'envisage les faits signalés par Pétroff et Watson que comme des accidents résultant de l'emploi de cobayes déjà utilisés pour des inoculations antérieures ou spontanément infectés. Neufeld, qui a reçu les souches R et S de BCG dissociées par Pétroff, a montré que toutes deux étaient contaminées par un bacille humain, très faiblement virulent pour le lapin. Jusqu'à présent on n'est pas parvenu à reproduire les expériences d'Hormèche (inoculation d'un streptocoque aux animaux préalablement vaccinés avec du BCG et qui rendrait ce dernier virulent), ni celles de Sassano et Medlar (transformation du BCG en bacille virulent par culture sur milieu de Sauton additionné de sérum frais de lapin), ni celles de Dreyer (transformation du BCG en bacille virulent par culture dans la profondeur du bouillon de veau peptoné et glycériné). Par culture du BCG sur milieu de Löwenstein-Hohn les résultats ont été pareillement négatifs (Saenz, de Sanctis Monaldi, Zeyland). Le BCG ne peut devenir virulent par culture dans le sang total de lapin (de Sanctis Monaldi), ni après mélange avec de l'acide lactique comme l'avait prétendu Hans Much (de Sanctis Monaldi). L'ultra-virus tuberculeux n'exalte pas la virulence du BCG, pas plus que réciproquement le BCG n'augmente celle de l'ultra-virus (Valtis et Van Deinse). Par contre, il est démontré qu'un tube de BCG peut être contaminé par la migration des acares infestés par un bacille virulent conservé dans la même étuve (Putoni). La virulence du BCG ne peut être augmentée par son association au bacille de Preisz-Nocard. Il existe dans les cultures de BCG des éléments filtrables (Sanctis Monaldi, Nègre et Valtis) ; mais ces éléments ne récupèrent aucune virulence, même si les cobayes sont traités par un extrait acétonique de bacilles de Koch (Nègre et Valtis) (1).

---

(1) R. GOIFFON et R. BLASKO, *Revue de la tuberculose*, janvier 1931, p. 42-63.

(2) LÉON BERNARD, *Annales de médecine*, avril 1931, p. 345-354. — *Congrès de Bordeaux* : Le diagnostic de l'activité des lésions tuberculeuses pulmonaires. Rapporteurs : F. LEURET et CAUSSIMON. — Discussion : GAUSSEL, P. COURMONT, L. BERNARD, JULLIEN, E. SERGENT et MIGNOT, P. LAMOTHE, M. LÉGER, JAQUEROD, KUSS, CH. MANTOUX, E. RIST, etc. — CH. MANTOUX, *Presse médicale*, 27 décembre 1930. — LÉON BERNARD, *Presse médicale*, 14 janvier 1931, p. 57-61.

(3) H. DURAND, *Journal de médecine et chirurgie pratiques*, 25 janvier 1931, p. 77-88. — GHINSBERG HAIM, Etude statistique de l'association tuberculose pulmonaire et gestation (*Thèse de Paris*, 1931, n° 346 ; professeur Couvelaire). — F. BUSSET, Groupes sanguins et tuberculose pulmonaire (*Thèse de Paris*, n° 336 ; professeur L. Bernard). — L. BERNARD et PELLISSIER, *Soc. méd. hôp. Paris*, 13 novembre 1931, et *Thèse* GRITTY, Paris, 1931. — L. BERNARD et PARAF, *Presse médicale*, 31 octobre 1931.

P. Leuret et Caussimon ont essayé d'obtenir chez le lapin la réinoculation en série des lésions produites même par des doses élevées de BCG. La lésion locale déterminée par la première inoculation peut être transmise à un ou deux animaux, mais la virulence du pus s'éteint ensuite rapidement et on ne peut obtenir de longues séries. Les réinoculations intraveineuses n'ont pas donné de meilleurs résultats. La virulence du BCG est donc très légère ; elle ne se maintient pas par les réinoculations ; jamais elle ne s'exalte ; la souche de Calmette-Guérin peut être considérée comme un virus à la fois fixe et atténué.

Cette question du retour à la virulence du BCG et de sa nocivité fait l'objet d'une enquête d'une commission spéciale de l'Académie de médecine, qui a déjà déposé un rapport préliminaire concluant « qu'il n'est pas d'exemple probant que le BCG introduit dans l'organisme infantile par voie buccale ou sous-cutanée s'y soit transformé et ait déterminé des lésions tuberculeuses virulentes ». Il arrive seulement quelquefois que, à la suite de la vaccination, on observe des accidents transitoires et sans gravité, dont le plus commun est une polyadénite plus ou moins importante mais passagère. Ces incidents sont de même ordre que ceux constatés à la suite de toutes vaccinations (2).

Les *adénites cervicales* du BCG ont été bien étudiées dans un mémoire intéressant de M^me^ A. Kostic-Yoksic.

J. Hutinel et P. Lantuéjoul ont relaté l'observation d'une enfant née à sept mois et demi de mère saine et de père tuberculeux qui, pendant les premiers jours d'un état fébrile continu, a reçu du BCG par ingestion; cet état fébrile a continué par la suite et a fini par guérir. Malgré l'absence totale de période d'incubation si courte soit-elle, les auteurs croient pouvoir rapporter cette fièvre au BCG.

J. Troisier, Y. Boquien et de Monaldi ont rapporté une observation de *fièvre continue* consécutive à l'injection intraveineuse de doses élevées de BCG chez un jeune homme indemne de tuberculose. Les réactions biologiques (cuti et intradermo-réaction tuberculiniques, réaction de Vernes), négatives avant l'injection, sont devenues fortement positives au début de la période fébrile et se sont maintenues positives au moment de la défervescence après la guérison. Pour ces auteurs, il s'agirait d'un cas de typho-bacillose provoquée par l'introduction du BCG dans les veines, et non du réveil d'une tuberculose latente. Le malade, revu cinq mois après, restait parfaitement guéri (3).

La question de l'*efficacité* doit soigneusement être distinguée de celle de l'*innocuité*. A ce point de vue,

---

(1) VAN DEINSE, 9 mai 1931. — PUNTONI, *Soc. de biologie*, 13 juin 1931. — VALTIS et VAN DEINSE, *Soc. de biologie*, 18 avril 1931. — SAENZ, *Soc. de biologie*, 24 janvier 1931 et 14 février 1931. — SANCTIS MONALDI, *Soc. de biologie*, 30 mai, 20 juin, 27 juin 1931. — NÈGRE et VALTIS, *Soc. de biologie*, 20 juin 1931. — BALOZET, *Soc. de biologie*, 20 juin 1931.

(2) E. LEURET et CAUSSIMON, *Revue de la tuberculose*, décembre 1930. — H. JANET, Les adénites du BCG (*Soc. de pédiatrie*, 19 mai 1931). — J. LEVESQUE, *Soc. de pédiatrie*, 19 mai 1931. — *Académie de médecine*, 7 juillet 1931 : Rapport de la Commission composée de MM. BAR, BARIER, L. BERNARD, CHAUFFARD, COUVELAIRE, LESAGE, LESNÉ, MARFAN, NOBÉCOURT, J. RENAULT, SERGENT, VALLÉE. — M^me^ S. A. KOSTIC-YOKSIC. *Revue française de pédiatrie*, 1931, t. VII, n° 5, p. 619-629.

(3) J. HUTINEL et LANTUÉJOUL, *Soc. méd. hôp. Paris*, 12 juin 1931. — J. TROISIER, etc., *Soc. méd. hôp. Paris*, 26 juin 1931.

Calmette apporte des documents véritablement massifs, portant sur 303 762 enfants vaccinés en France de 1924 au 1er janvier 1931. Pendant l'année 1930, sur 748 911 nouveau-nés, 95 869 ont été vaccinés dès la naissance, soit 12,6 p. 100. De tels chiffres montrent l'actuelle diffusion de la méthode. Weill-Hallé a publié une statistique particulièrement favorable à la méthode, basée sur l'observation, de 1923 à 1930, de 1 029 enfants vaccinés, dont 359 vivant en milieu contaminé, 264 en milieu suspect et 406 en milieu sain. Le taux de mortalité n'est pas plus élevé en milieu contaminé (1,3 p. 100) qu'en milieu sain (1,45 p. 100) ; la vaccination, dans le milieu qu'il a observé, a, en même temps, entraîné une diminution de la mortalité générale. Des résultats également favorables sont rapportés par Bonacorsi-Bottigheri (de Milan), Magni (de Pistoia), Sterzi (de Fiume), Vaucel et Boisseau (de Brazzaville), Papadakis, Blanc (Grèce), Jakluis et Chagalova (Ukraine).

Depuis 1927, Arvid Wallgren (Goteborg, Suède) pratique la vaccination antituberculeuse non par voie buccale, mais par voie intradermique ; de plus, l'enfant est séparé de tout contact tuberculeux depuis la naissance jusqu'au moment de l'apparition de l'allergie vaccinale, dûment contrôlée par l'intradermo-réaction. Il a ainsi vacciné 106 enfants, tous issus de parents bacillaires. Parmi ces enfants, 62 ont été replacés en contact bacillaire dans ces conditions ; la durée du contact a varié selon les enfants de deux mois à trente-six mois. Aucun de ces enfants n'a montré à l'examen clinique et radiologique de signes de maladie tuberculeuse ; deux seulement ont présenté à la radographie une exagération suspecte des ombres hilaires pulmonaires. Le résultat de la méthode a donc été excellent. Wallgren discute la question de savoir s'il est imputable à la vaccination par le BCG ou à la séparation. Il admet que le vaccin a joué un certain rôle. D'autre part, il constate que la séparation est plus facile à faire accepter des parents à l'occasion de la vaccination (1).

P. Nobécourt a rapporté une nouvelle série d'observations d'enfants ayant reçu du BCG à la naissance : pour cet auteur, il serait difficile de trancher par la seule observation clinique les problèmes relatifs à l'innocuité ou à la nocivité du BCG et à sa valeur prémunisante. Ces observations ont été commentées et discutées par M. Calmette.

Citons enfin la thèse de Mme Maldan-Massot, basée sur 92 observations suivies directement par elle, et celle de Mlle Maas dont la statistique porte sur 839 enfants. Toutes deux, conçues dans un esprit différent, sont intéressantes et leurs conclusions sont favorables à l'emploi du BCG (2).

Chrysothérapie. — Cette année, le traitement de la tuberculose par les sels d'or a fait l'objet de nombreux travaux. M. Brodiez et J. Lefebvre (d'Enval) rendent compte dans un mémoire très sage et très judicieux de leur expérience. Comme tous les auteurs, ils n'admettent pas que la chrysothérapie ait une action spécifique (3) ; ce n'est pas même le médicament d'action constante sur les symptômes que nous souhaiterions de posséder ; ce n'est qu'un adjuvant de la cure d'air et de repos et jamais la chrysothérapie ne doit venir mettre en balance un pneumothorax quand il est indiqué ou autoriser à refuser une cure sanatoriale. Toutefois des améliorations sont observées qui semblent avoir un rapport avec le traitement aurique. Les auteurs précisent les doses, discutent les quatre grandes tendances actuelles : doses fortes jusqu'à 1 gramme, doses moyennes, doses faibles, doses très faibles ne dépassant pas $0^{gr},05$. Au point de vue des doses, les plus grandes contradictions règnent, peut-être parce qu'il faut adapter la posologie aux cas particuliers et aux formes anatomo-cliniques de la tuberculose. La menace de bilatéralisation chez un malade déjà traité par le pneumothorax, les épanchements purulents du pneumothorax leur paraissent des indications de la méthode.

Léon Bernard, qui a été, avec Poix, le propagateur de la méthode en France, « ne pense pas qu'on puisse l'assimiler au traitement de la syphilis par le mercure ou les arsénobenzènes » ; il ne la tient pas pour une thérapeutique parasiticide, mais croit à une action sclérosante de la médication. Les indications sont pour lui surtout les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire ; le médicament fait souvent tomber la fièvre progressivement ; la toux diminue ou cesse, de même que l'expectoration. Ces améliorations s'observent dans 45 p. 100 des cas traités, tandis que dans la pratique hospitalière, les arrêts spontanés de poussée évolutive n'atteignent pas 5 p. 100. Dans la pneumonie caséeuse, la chrysothérapie s'associe avantageusement au pneumothorax ; dans la bilatéralité, Léon Bernard préfère l'association aurique au pneumothorax bilatéral ; de même, il conseille la chrysothérapie chez les femmes enceintes ou les accouchées récentes.

---

(1) CALMETTE, *Académie de médecine*, 24 février 1931. *Institut Pasteur : Documents pour servir à l'étude de la vaccination antituberculeuse par le BCG en France*, 2e enquête : janvier, mars 1931 (Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1931). — WEIL-HALLÉ, *Académie de médecine*, 17 février 1931, p. 242. — BONACORSI-BOTTIGHERI, Studi clinici e sociali tisiologia, t. II, p. 198. — MAGNI, *Il Lattante*, nº 12, décembre 1930, p. 796. — STERZI, *Rivista di pat. clin. tub.*, juillet 1930. — VAUCEL et BOISSEAU, *Société path. exotique*, 11 mars 1931, p. 173. — PAPADAKIS, *Institut Pasteur hellénique*, 1931, t. II, p. 465. — BLANE, *Inst. Pasteur hellénique*, t. II, 1931, nº 3, p. 481. — JAGHNIS et CHAGALOVA, *Ac. médecine*, 26 mai 1931. — WALLGREN, *Le Nourrisson*, janvier 1931.

(2) ALICE MAAS, Contribution à l'étude clinique de la vaccination par le vaccin de Calmette-Guérin (*Thèse de Paris*, 1931, nº 330). — MALDAN-MASSOT, Enquête sur 92 enfants vaccinés par le BCG (*Thèse de Paris*, 1931). — P. NOBÉCOURT et LIÈGE, Nouvelle série d'observations d'enfants ayant reçu du BCG à la naissance (*Revue de la tuberculose*, octobre 1931, p. 909-930). — A. CALMETTE, Au sujet des observations de MM. Nobécourt et Liège (*Revue de la tuberculose*, octobre 1931, p. 931-937). — P. NOBÉCOURT, Au sujet des remarques de M. Calmette (*Ibid.*, octobre 1931, p. 938-945).

(3) BRODIEZ et LEFEBVRE, *Revue de la tuberculose*, juillet 1931. — LÉON BERNARD, *La Vie médicale*, 10 janvier 1931 ; *Presse médicale*, 7 octobre 1931. — KAPLAN, Les modifications radiologiques au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire par la chrysothérapie (*Thèse de Paris*, 1931, nº 388).

Dumarest, Mollard et Paire fixent l'état actuel du problème dans un travail d'ensemble. De même, on lira avec intérêt l'ouvrage du D^{r} P. Reynier (d'Argenteuil) sur le même sujet : cet auteur préconise un complexe d'or, d'iode et de cadmium, dont le soufre a été banni, et vante l'innocuité de ce médicament et les résultats qu'il en a obtenus. Colbert et Pigeon (de Cambo) insistent sur l'importance du seuil d'intolérance et du seuil d'action au cours de la chrysothérapie, distinction également demandée par Dumarest, Lebœuf et Mollard. Huguenin vante les bons résultats qu'il a obtenus par les sels d'or dans les adénopathies tuberculeuses.

Dans le prochain numéro, d'ailleurs, MM. Ameuille et Hinault apporteront une importante contribution à ce sujet d'actualité (1).

Antigénothérapie.—D'une excellente étude sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par l'*antigène* de Nègre et Boquet, A. Camino (de Cambo) (2) conclut aux indications suivantes : l'antigène méthylique a une action, inconstante sans doute, mais indiscutable chez le tuberculeux qui crache, à condition qu'il ne s'agisse pas d'une tuberculose évolutive fébrile ; chez le tuberculeux infecté, non congestif, non éréthique, qui relève mal d'une poussée évolutive, à condition qu'il ne soit pas fébrile ; chez le tuberculeux qui fait une localisation extrapulmonaire quelconque (laryngée, ganglionnaire, péritonéale, testiculaire, osseuse, intestinale, rénale). L'antigène n'est pas la médication de la poussée évolutive, mais est indiqué comme traitement de la « lésion organisée », intensifiant et consolidant la sclérose. Il a également employé l'antigène avec de bons résultats en injections locales dans les pleurésies tuberculeuses, à la suite de Coureoux et Merklen, et dans les suppurations tuberculeuses.

Ergostérol irradié. — C. Levaditi et Li Yuan Po ont vu que l'ergostérol irradié administré *per os* à des lapins porteurs de lésions tuberculeuses provoquées par la souche bovine du bacille de Koch (inoculation intratesticulaire) détermine une calcification intense de ces lésions. Ils ont étudié également la calcification obtenue par l'ergostérol irradié après inoculation de bacilles avirulents tels que le BCG. Ils ont constaté que l'ergostérol irradié administré *per os* réalise la calcification des lésions produites non seulement par les bacilles virulents, mais aussi par les bacilles avirulents. Toutefois l'intensité de la calcification est d'autant plus forte que la souche bacillaire est plus virulente : plus un bacille est toxigène et caséifiant, plus les lésions qu'il provoque sont aptes à s'infiltrer de sels calcaires sous l'influence de l'ergostérol irradié. Cette action n'est pas entravée par des injections concomitantes d'antigène méthylique (3).

Pneumothorax artificiel. — P. Pruvost, A. Meyer et St. de Sèze ont rapporté un nouveau cas d'*hémiplégie pleurale* à l'occasion d'une tentative de pneumothorax artificiel (deuxième insufflation) : il s'agissait d'un pneumothorax difficile, en plèvre cloisonnée. Ils admettent qu'il s'agissait d'une embolie gazeuse. Comme thérapeutique, ils ont eu recours à des injections d'acétylcholine à fortes doses ; leur malade guérit.

L'envahissement du poumon primitivement indemne dans la tuberculose pulmonaire unilatérale soumise à un pneumothorax thérapeutique, se présente sous des formes cliniques et anatomiques multiples. A. Ravina, J. Delarue et Douady rapportent un cas intéressant de *bilatéralisation suraiguë*, véritablement foudroyante. Ils insistent particulièrement sur le fait que, dans ce cas, les lésions exsudatives observées représentaient le stade initial de l'alvéolite bacillaire.

La durée d'entretien d'un pneumothorax est l'un des problèmes les plus importants de la phtisiologie. Aucun travail d'ensemble sur cette question primordiale n'était paru jusqu'à la très importante thèse de Paul Véran (4) : cette priorité n'est pas le moindre mérite du travail de cet auteur. Dans 59 p. 100 des cas, l'interruption d'un pneumothorax unilatéral, qui a fait son œuvre, est laissée à la volonté du médecin. Est-il préférable alors d'interrompre délibérément un pneumothorax devenu inutile ? Si l'on se décide pour cette attitude, quels sont les tests de la guérison ? Quelle est la durée minima de sécurité du pneumothorax ?

Pour tenter d'aborder ce problème, il fallait l'expérience de l'auteur, acquise dans le service et sous la direction de M. Rist. Étudiant 226 cas de pneumothorax interrompus après guérison, l'auteur compare l'état actuel des malades à leur passé pathologique. Son importante statistique confronte toutes les données du problème et analyse minutieusement l'influence de l'âge, du sexe, du côté atteint, de l'ancienneté de la maladie, des types radio-cliniques, des formes évolutives, des incidents de la cure collapsothérapique, des épanchements du pneumothorax, de la rapidité plus ou moins grande de la disparition des bacilles dans les crachats, de la durée d'entretien du collapsus. Il décrit les différentes modalités de la guérison, l'avenir les malades, les incidents d'avenir (récidives *in situ*, épanchements de substitution, bilatéralisation pulmonaire, localisations extrapulmonaires). L'auteur aboutit à la conclusion qu'un pneumothorax ayant fait son œuvre n'a pas à être entretenu indéfiniment : il doit être opportunément interrompu. Le meilleur pneumothorax devenu inutile peut être dangereux (pleurésies septiques). Dans la tuberculose fibro-caséeuse commune, excavée, la durée minima de sécurité du pneumothorax est de quatre ans à partir de la disparition définitive des bacilles de l'expectoration. La durée maxima est à peu près de six ans : tels sont les délais moyens dont la connaissance doit aider à résoudre les cas particuliers.

---

(1) F. Dumarest, H. Mollard et Paire, L'état actuel de la chrysothérapie de la tuberculose pulmonaire (*Annales de médecine*, juin 1931, p. 71, et *Journal de méd. chir. prat.*, 10 février 1931). — P. Reynier, Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose par l'or. 1 vol., Picart éd., Paris, 1930. — Colbert et Pigeon, *Gaz. hebd. Soc. méd. de Bordeaux*, n° 14, 5 avril 1931. — Huguenin, *Presse médicale*, 6 juin 1931.

(2) A. Camino, *Revue de la tuberculose*, 1931, n° 2, p. 142-159.

(3) C. Levaditi et Li Yuan Po, *Soc. de biologie*, 8 mai 1931 et 30 mai 1931. — P. Pruvost, etc., *Soc. méd. hôp. Paris*, 19 juin 1931. — A. Ravina, etc., *Presse médicale*, 16 septembre 1931, p. 1357-1359.

(4) P. Véran, *Thèse de Paris*, G. Doin, 1931.

Signalons aussi deux autres thèses intéressantes sur le pneumothorax : une étude des perforations pleuro-pulmonaires par J.-M. Mattéi, et une revue d'ensemble des réactions pleurales du pneumothorax, par R.-Ch. Lavoine (d'Amiens) (1).

Enfin Auguste (de Lille) propose de pratiquer des insufflations à l'aide de l'argon.

Phrénicectomie. — Cette méthode de collapsothérapie connaît actuellement une assez grande faveur et a suscité nombre de travaux intéressants.

L. Bernard rapporte, avec Poix, une statistique de 60 cas recueillis depuis quatre ans. Pour eux, il existe trois facteurs de succès de la phrénicectomie : la tendance à la sclérose cicatricielle des lésions, l'unilatéralité de la lésion quel que soit son siège apical, hilaire ou basilaire, une tendance évolutive faible. La phrénicectomie ne doit généralement être pratiquée qu'après échec du pneumothorax, sans que tout échec du pneumothorax constitue une indication de la phrénicectomie. Elle peut être associée au pneumothorax lorsqu'une symphyse pleuro-diaphragmatique étendue contrarie le collapsus des lésions du lobe inférieur. Enfin il y a intérêt à employer la phrénicectomie comme premier temps d'une thoracoplastie totale (2).

On lira également avec fruit les importants mémoires de Cardis et Malinsky, de G. Morin et R. Rautureau, et de Roger Pigeon (3). Les indications de la méthode se précisent chaque jour davantage : tuberculose unilatérale sans excès de rigorisme, à pneumothorax impossible, lésions apicales ou basales, lésions droites ou gauches, à tendance rétractile, sans signes généraux d'intoxication. La condition principale du succès semble être le caractère récent des lésions. J. Foix et J. Mattéi insistent sur les avantages de la cure post-opératoire en décubitus latéral et déclive, en milieu sanatorial.

F. Cordey et P. Philardeau (de Fontainebleau) proposent, dans les cas où il n'y a pas intérêt à supprimer définitivement la fonction diaphragmatique par l'opération irrémédiable que constitue la phrénico-exérèse, de remplacer cette dernière par l'alcoolisation du nerf phrénique. On obtient ainsi un bon collapsus ; la section physiologique n'est que transitoire, et au bout d'un temps variable, de quelques semaines à plusieurs années, le nerf récupère sa fonction. L'alcoolisation ne doit évidemment pas se faire à l'aveugle, mais à ciel ouvert, par la même incision que pour la phrénicectomie. Les observations des auteurs montrent que les résultats immédiats sont aussi satisfaisants que ceux obtenus par l'arrachement du nerf.

La phrénicectomie bilatérale a été à titre exceptionnel tentée par divers auteurs. Les résultats obtenus semblent prouver, contre toute attente, qu'elle est possible, tout au moins sans accidents respiratoires graves immédiats. Toutefois, signalons qu'expérimentalement Jean Madier et Ch. Richet fils l'ont réalisée sur 6 lapins, dont 5 sont morts.

Chez *les malades ayant dépassé la quarantaine* la tuberculose pulmonaire prend des types anatomo-cliniques un peu particuliers et pose des indications thérapeutiques parfois délicates à résoudre. Dans sa thèse, faite sous la direction de M. Courcoux, Bucquoy (4) analyse, à l'aide de nombreuses observations cliniques bien suivies, les difficultés qui se posent. Il insiste sur la nécessité absolue à cet âge, aussi bien que chez les individus jeunes, d'un repos ainsi rigoureux que possible. La cure climatique joue un rôle important ; mais ses résultats sont moins satisfaisants que chez les sujets plus jeunes. Les climats d'altitude sont souvent contre-indiqués ; l'aurothérapie ne doit être tentée qu'après vérification de l'intégrité du rein ; le pneumothorax est souvent irréalisable ou écourté par l'apparition rapide d'adhérences ou d'épanchements ; ses résultats sont inconstants. La phrénicectomie a, par contre, des effets souvent plus favorables.

---

(1) J.-M. Mattéi, *Thèse de Paris*, 1931, p. 314. — R.-Ch. Lavoine, *Thèse de Paris*, 1931, p. 195. — Auguste, *Annales de médecine*, juin 1931, p. 31.

(2) Léon Bernard et Poix, *Presse médicale*, 11 février 1931.

(3) F. Cardis et A. Malinsky, *Société d'études scientifiques de la tuberculose*, séance du 10 janvier 1931 (*Revue de la tuberculose*, n° 2, février 1931, p. 188). — Roger Pigeon, *Revue de la tuberculose*, juillet 1931, n° 7, p. 842-853. — J. Morin et R. Rautureau, *Revue de la tuberculose*, n° 5, mai 1931, p. 593-616. — J. Foix et J. Mattéi, *Revue de la tuberculose*, n° 6, juin 1931, p. 725-732. — Fr. Cordey et Philardeau, *La Presse médicale*, 21 février 1931, p. 271-273. — Iselin, *Soc. Et. sc. tub.*, 14 février 1931. — Jean Madier et Ch. Richet, *Soc. d'ét. scient. tub.*, 9 mai 1931.

(4) Bucquoy, Le traitement de la tuberculose pulmonaire après quarante ans. Indications et résultats (*Thèse de Paris*, 1931, n° 361).

LES ÉPANCHEMENTS DE SUBSTITUTION DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

PAR MM.

Édouard RIST et **Paul VÉRAN** (de Nantes)
Médecin de l'hôpital Laennec. Ancien interne des hôpitaux.

Nous appelons « épanchements de substitution » du pneumothorax artificiel des pleurésies qui se développent dans un délai variable, après résorption complète de la poche gazeuse. Ces exsudats séparent à nouveau les feuillets de la plèvre qui s'étaient rejoints et leur masse liquide occupe entièrement la place du pneumothorax disparu. Ils ne sont pas absolument exceptionnels et forment une catégorie intéressante parmi les incidents qui peuvent survenir après l'interruption du pneumothorax et que l'un de nous a décrits en détail dans un ouvrage récent (1).

Les épanchements de substitution diffèrent des pleurésies *a vacuo* qui se reproduisent dans certaines plèvres inextensibles lorsque l'on espace les insufflations et que la pression y atteint un niveau anormalement bas. Ils diffèrent également des exsudats résiduels dits « de relâchement » (Burnand et de Weck), qui augmentent chaque fois que l'on espace les insufflations et peuvent faire reculer indéfiniment l'interruption, pourtant souhaitée, du collapsus. Leur caractère propre est de se développer dans une plèvre demeurée fermée pendant une période quelquefois très longue, plusieurs mois ou plusieurs années après la résorption radiologiquement vérifiée du pneumothorax : deux mois (obs. VII) ; quatre mois (obs. I) ; six mois (obs. IV) ; un an (obs. VIII) ; deux ans (obs. V) ; trois ans (obs. II).

La fréquence de ces pleurésies n'est pas négligeable. Sur 226 cas de pneumothorax interrompus depuis un à treize ans, nous les avons observées 14 fois, autrement dit dans 6 p. 100 des cas. Voici le résumé succinct de quelques-unes de nos observations les plus typiques :

Observation I. — Mlle Le R..., trente-neuf ans. Tuberculose multi-cavitaire de la moitié supérieure du poumon gauche, datant de six mois, fébrile. Pneumothorax artificiel gauche institué en janvier 1924. Pleurésie fébrile dès le sixième mois. Exsudat persistant pendant trois ans, avec réactions fébriles d'insufflation. Arrêt du pneumothorax en janvier 1930. Durée totale du pneumothorax : six ans. Durée après arrêt évolutif : cinq ans et deux mois. Gain consécutif de 7 kilogrammes. Plèvre sèche quatre mois après arrêt des insufflations. Découverte d'un épanchement de substitution neuf mois après (février 1931).

Examen des expectorations : pas de bacilles tuberculeux.

Examen du liquide pleural : liquide limpide. Très rares cellules endothéliales, lymphocytes et polynucléaires en pycnose. Indice réfractométrique : 13,402 (albumine : 24 grammes par litre). Pas de bacilles tuberculeux à l'examen direct. Culture en milieu liquide de Buc, stérile Inoculation de 0cc,02 de liquide pleural dans les ganglions latéro-trachéaux de deux cobayes (méthode de Ninni) : le dixième jour, chez l'un d'eux, présence de nombreux polynucléaires et d'amas de bacilles tuberculeux dans l'un des deux ganglions cervicaux hypertrophiés. Sacrifice des deux cobayes le cinquantième jour. On ne trouve plus trace de bacilles tuberculeux dans le système ganglionnaire. Viscères indemnes.

Obs. II. — M. M..., dix-sept ans. Lobite supérieure gauche excavée, fébrile, grave, datant de six mois. Pneumothorax thérapeutique gauche institué en janvier 1917. Bon collapsus. Pleurésie limpide au cours de la première année. Arrêt du pneumothorax en juillet 1923. Durée totale du collapsus : six ans et demi. Durée après disparition des bacilles dans l'expectoration : six ans. Trois ans après résorption du pneumothorax, plèvre constamment sèche. Le sujet est réexaminé en décembre 1930, sept ans après résorption du pneumothorax ; on constate l'existence d'un exsudat enkysté, en forme de fuseau interposé entre les deux feuillets de la plèvre axillaire.

Pas de bacilles dans les expectorations. Le liquide pleural est trouble ; il contient de très rares cellules en pycnose. Rivalta +. Pas de bacilles à l'examen direct. Inoculation de 0cc,01 dans chacun des ganglions latéro-trachéaux de deux cobayes (méthode de Ninni). Cobaye A mort accidentellement le sixième jour. Cobaye B : présence de bacilles tuberculeux le douzième jour dans l'un des ganglions tuméfiés ; mort le trente-neuvième jour, de tuberculose généralisée type Villemin.

Obs. III. — M. Au..., quarante ans. Tuberculose interclóido-hilaire gauche excavée, fébrile, évolutive. Pneumothorax artificiel gauche institué en septembre 1920. Collapsus partiel. Pleurésie louche en février 1921, ponctionnée quinze fois de mars à septembre 1921, résorbée spontanément en février 1925. Durée totale du pneumothorax : six ans. Durée après disparition des bacilles dans les expectorations : cinq ans et dix mois. En septembre 1930, l'exsudat se reproduit. Vie active. Stérilité des expectorations vérifiée par vingt-cinq bacilloscopies négatives et huit inoculations négatives en cinq ans. Gain de 12 kilogrammes après arrêt du pneumothorax.

Examen de l'exsudat pleural : liquide très pâle, limpide. Albumine : 25 grammes par litre. Absence quasi complète d'éléments cellulaires. Pas de bacilles tuberculeux à l'examen direct ni sur cultures. Inoculation sous-cutanée dans l'aine à deux cobayes. Cobaye A : mort inexpliquée le cinquième jour. Cobaye B : pas de chancre d'inoculation ; légère perte de poids ; sacrifié le soixante et unième jour : présence de bacilles tuberculeux isolés ou groupés par trois ou quatre, rares, dans les ganglions trachéo-bronchiques. On ne trouve pas de bacilles ailleurs. Viscères en apparence indemnes.

Obs. IV. — M. Rou..., vingt-sept ans. Condensation diffuse de tout le poumon gauche, datant de cinq mois

---

(1) P. Véran, La cessation du pneumothorax artificiel. Ses indications, l'avenir des malades. Préface du Dr E. Rist. 1 vol. 160 pages, Doin édit., 1931.

État grave, fièvre élevée, quarante expectorations par jour. Pneumothorax artificiel gauche institué en mars 1925. Collapsus total. Pleurésie limpide ponctionnée. Arrêt du pneumothorax en janvier 1928. Durée totale du pneumothorax : deux ans neuf mois. Durée après disparition des bacilles de l'expectoration : deux ans. Examen six mois après arrêt du pneumothorax : plèvre sèche. Vie fatigante (emballeur) depuis cinq ans. Volumineuse pleurésie hémorragique découverte en janvier 1929, à l'occasion d'un examen provoqué par une dyspnée intense durant depuis un mois. Ponction de 2 litres. Réexpansion du poumon gauche. En janvier 1931, volumineux exsudat trouble. Syndrome pleurétique typique avec état général parfait. Pas de bacilles dans l'expectoration.

Examen du liquide pleural : présence de rares bacilles tuberculeux ; quelques cellules endothéliales, rares polynucléaires.

Obs. V. — Mme Ba..., vingt-quatre ans. Vaste cavité sous-claviculaire gauche, fébrile, grave. Institution d'un pneumothorax artificiel gauche en décembre 1919. Exsudat liquide, fébrile, un mois après : liquide limpide. Collapsus total, lentement complété. Durée totale du pneumothorax : sept ans. Durée après disparition des bacilles de l'expectoration : cinq ans. Plèvre sèche durant deux ans. En janvier 1930, trois ans après arrêt du pneumothorax, dyspnée d'effort. En février 1930, découverte d'une abondante pleurésie de substitution. Ponction de 2 litres, liquide limpide. Le pneumothorax gauche est repris et entretenu. Va bien. Pas de bacilles dans les expectorations.

Examen du liquide pleural : présence de bacilles tuberculeux à l'examen direct.

Obs. VI. — M. Li..., trente-deux ans. Lésions ulcéreuses de tout le poumon gauche. Pneumothorax artificiel institué en janvier 1926. Arrêt par symphyse spontanée après trois ans. Durée du pneumothorax après disparition des bacilles dans les expectorations : deux ans quatre mois. Gain de poids de 11 kilogrammes. Fin 1930, deux ans et demi après la cessation du pneumothorax, on constate le développement d'un exsudat liquide juxta-apical que l'on ponctionne.

Examen de l'exsudat : liquide limpide. Très rares polynucléaires et lymphocytes en pycnose. Pas de bacilles tuberculeux à l'examen direct. Cultures demeurées stériles. L'inoculation au cobaye n'a pas été faite.

Obs. VII (obligeamment communiquée par le Dr P. Jacob). — Mlle D..., vingt-six ans. Tuberculose ulcéro-caséeuse grave, fébrile, du poumon gauche, datant d'un an. Pneumothorax artificiel gauche institué en mars 1926. Pleurésie fébrile spontanément résorbée. En août 1927, à Cambo, on constate des lésions évolutives dans le poumon droit. On institue un pneumothorax artificiel droit et l'on abandonne le pneumothorax gauche. Deux mois après, celui-ci est résorbé et la plèvre est sèche. Un an après, pleurésie gauche *à cholestérine* (4 grammes par litre), que l'on évacue. Le pneumothorax gauche est repris et entretenu. La malade l'abandonne de son propre chef en novembre 1929. Le pneumothorax droit est abandonné en août 1930. Symphyse bilatérale. État excellent en janvier 1931.

Obs. VIII. — Mlle A..., vingt-quatre ans. Lobite supérieure droite, évolutive. Pneumothorax artificiel droit institué en décembre 1921. Bon collapsus ; pas d'exsudat pleural. Abandon du pneumothorax en août 1924. Un an après, on constate que la plèvre est close et sèche. Découverte en janvier 1926 d'une pleurésie abondante non évacuée. Persistance d'un peu de liquide trouble en août. Guérison des lésions pulmonaires maintenue depuis six ans.

C'est M. P. Jacob qui, le premier, en juin 1927 (1), rapporta l'histoire d'une pleurésie hématique développée six mois après l'abandon du pneumothorax. En janvier 1929 (2), il publia trois nouvelles observations de pleurésies puriformes ou hémorragiques développées tardivement après résorption du pneumothorax. Entre temps, MM. Léon Bernard, Baron et Valtis, dans une étude sur « l'hémo-pneumothorax tuberculeux au cours de la collapsothérapie», mentionnaient un cas d'exsudat hémorragique survenu deux ans après l'abandon du collapsus (3).

Les quatorze observations que nous avons réunies de notre côté et analysées cliniquement, radiologiquement et bactériologiquement, permettent, si on les joint à ces documents antérieurs, d'ébaucher dès maintenant la description de cet incident inattendu, et d'en étudier les divers facteurs.

L'âge, le sexe du sujet, le côté de la poitrine atteint sont sans importance dans la genèse des pleurésies de substitution ; par contre, la forme radio-clinique initiale de la tuberculose et la rapidité d'action du collapsus jouent ici, comme pour toutes les suites éloignées du pneumothorax, un rôle capital. La lésion primitive est presque toujours une tuberculose nodulaire diffuse avec image cavitaire ou aspect dit « en mie de pain » (87 p. 100 des cas), plus rarement une lobite supérieure excavée (13 p. 100 des cas). Il s'agit d'ordinaire de tuberculoses initialement graves, fébriles, évolutives de type aigu ou subaigu, parfois bilatérales, presque toujours récentes, et pour lesquelles le pneumothorax fut institué « à chaud ». Mais il faut bien dire que ce sont là les conditions dans lesquelles on institue la majorité des pneumothorax thérapeutiques. Le collapsus obtenu, quasi total (67 p. 100 des cas) ou grand partiel (33 p. 100 des cas) avait toujours été efficace et curateur, plus ou moins rapidement selon les cas. Il semble, toutes réserves faites sur les faibles dimensions de notre statistique, que la stérilisation précoce des expectorations soit, jusqu'à un certain point, une garantie contre l'épanchement de substitution, puisque nous n'en avons observé que 2 p. 100 parmi les pneumothorax ayant supprimé l'expectoration bacillifère en moins de deux mois, tandis qu'on les note dans 14 p. 100 des cas de pneumothorax avec persistance des bacilles de Koch pendant deux à trois ans.

---

(1) P. Jacob, Volumineux épanchement hémorragique dans la cavité pleurale d'un pneumothorax abandonné (Section d'études de la tuberculose, 11 juin 1927 : *Revue de la tuberculose*, 1927).

(2) P. Jacob, Les incidents pleuraux du pneumothorax survenant longtemps après la cessation des insufflations (Section d'études de la tuberculose, 12 janvier 1929 : *Revue de la tuberculose*, 1929).

(3) L. Bernard, Baron et Valtis, *Revue de la tuberculose*, 1927, no 4.

La durée du collapsus à partir de la stérilisation des expectorations a varié de six mois à sept ans. Les pleurésies de substitution ne surviennent pas nécessairement dans des plèvres antérieurement distendues par du liquide ; dans les deux cinquièmes de nos cas, le pneumothorax artificiel était demeuré constamment sec. La nature des épanchements antérieurs est sans importance ; nous relevons indifféremment des pleurésies limpides spontanément résorbables et de courte durée, et des épanchements puriformes tenaces.

La date d'apparition varie, nous l'avons vu, de quelques mois à plusieurs années après cessation du pneumothorax. Le début est très insidieux. Il arrive qu'une dyspnée d'effort plus ou moins accentuée l'annonce et augmente au point de devenir intense, obligeant le malade à se tenir courbé en avant. Chez presque tous nos patients, ce signe fit défaut. Ils travaillaient pour gagner leur vie et menaient une existence active, fatigante, sans se douter de rien. Deux d'entre eux étaient dans un état général plus florissant que jamais et avaient engraissé de 7 à 11 kilogrammes depuis l'interruption du collapsus.

Les signes physiques sont, cela va de soi, plus fidèles que les symptômes fonctionnels. Outre la matité étendue, il existe presque toujours un souffle pleurétique sous-claviculaire et de l'égophonie.

Le volume de la pleurésie répond à celui de la cavité pneumothoracique antérieure. Il peut être considérable avec opacité totale de l'hémithorax à la radioscopie et déplacement modéré du médiastin plus ou moins fixé par la pachypleurite chronique (obs. IV et V). Il peut être limité à la région axillaire thoracique inférieure ou externe, enkysté dans une épaisse coque pleurale « en os de seiche » (obs. II). La nature de ces épanchements est variable ; ils peuvent être hémorragiques, puriformes ; mais le plus souvent ils sont limpides, même s'ils sont découverts trois à quatre ans après résorption du pneumothorax. Dans le cas que M. Jacob a bien voulu nous communiquer, une pleurésie à cholestérine (obs. VII) remplissait la plèvre, un an après résorption du pneumothorax artificiel, d'un liquide pluie d'or contenant 4 grammes de cholestérol par litre.

Le pronostic de ces épanchements paraît bénin, et nos observations confirment sur ce point celles de M. Jacob. En aucun cas nous n'avons vu se réveiller la tuberculose pulmonaire qui, par elle-même, ne donne aucun signe d'activité et semble demeurer guérie depuis dix ans, six ans, quatre ans, trois ans, etc. Mais dans le cas rapporté par MM. Léon Bernard, Baron et Valtis, la pleurésie hémorragique de substitution coïncidait avec un épisode évolutif manifeste survenu dans le poumon jadis collabé.

Non ponctionné, l'épanchement peut se résorber en quelques mois ou demeurer stationnaire pendant très longtemps. C'est ainsi qu'une pleurésie puriforme n'empêche pas l'un de nos malades, camelot de son état, de mener une vie incohérente et de clamer sur les places publiques la qualité de sa marchandise. Ponctionné, l'épanchement peut ne pas se reproduire, ou, après un intervalle variable, se développer de nouveau et même revêtir un aspect différent. Chez l'un de nos malades, une pleurésie puriforme survint deux ans après une pleurésie hémorragique tarie.

Nous avons fait la preuve de la nature tuberculeuse des épanchements de substitution toutes les fois que les recherches bactériologiques purent être poussées assez loin. La constatation de bacilles tuberculeux à l'examen direct est plutôt rare. Le plus souvent, la bacilloscopie et la culture étant négatives, les bacilles sont décelables par l'inoculation au cobaye. Pour obtenir une rapide réponse, nous avons recouru à deux reprises à la méthode d'inoculation intraganglionnaire du liquide tuberculeux préconisée par le professeur C. Ninni, de Naples (1). Nous tenons à souligner le caractère pratique de cette très ingénieuse méthode qui nous a permis d'être renseignés dès le dixième ou douzième jour sur la nature tuberculeuse d'un liquide pleural. Elle nous a une fois permis de déceler la tuberculose caséeuse type Villemin (obs. II), une autre fois la tuberculose atypique purement ganglionnaire (obs. I) et nous a donné dans d'autres cas de fidèles et précoces réponses.

Il est donc possible, dans les épanchements de substitution, de mettre en évidence, par l'inoculation sous-cutanée (obs. III) ou intraganglionnaire, cette forme de tuberculose du cobaye, obtenue par Calmette et Valtis avec les filtrats de produits tuberculeux, étudiés par Paisseau, Bezançon, Oumansky, Sergent, Bernard et nous-mêmes, et répondant à des caractéristiques bactériologiques qui permettent de la rapporter à un ultra-virus. Nos résultats dans les pleurésies de substitution doivent être rapprochés de ceux que l'un de nous avait publiés naguère avec Veber concernant un épanchement chronique puriforme autrefois bacillifère, et dans lequel nous avons trouvé la forme filtrable du bacille de Koch (1).

---

(1) Pr Camillo Ninni, Résultats de l'inoculation des produits suspects de tuberculose dans les ganglions lymphatiques (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLV, 1930, p. 433-348).

L'examen cyto-chimique des épanchements de substitution montre leur caractère peu inflammatoire : éléments cellulaires très rares, plus ou moins pycnotiques, très faible quantité d'albumine, dosée au réfractomètre (moins de 25 grammes par litre) dans les pleurésies dont l'inoculation provoqua la tuberculose atypique.

En somme, les épanchements de substitution ne sont pas exceptionnels après interruption du pneumothorax. Leur début, généralement insidieux, peut être annoncé par la dyspnée d'effort ou un syndrome pleurétique net. D'abondance variable, parfois énorme, de nature séro-fibrineuse, puriforme, hémorragique ou cholestérinique, ils sont peu inflammatoires, bien tolérés et ne s'accompagnent, dans nos observations, d'aucun réveil de la tuberculose pulmonaire, qui demeure guérie de un à dix ans après la résorption du pneumothorax. Ils peuvent être bacillifères à l'examen direct. Plus souvent, il faut recourir à l'inoculation au cobaye pour dépister leur nature tuberculeuse, et l'on peut observer la tuberculose type Villemin ou la tuberculose type ultra-virus, que l'on ait procédé par inoculation sous-cutanée ou intraganglionnaire (méthode de Ninni).

La connaissance de ces épanchements doit les faire rechercher, même si la plèvre est demeurée sèche pendant plusieurs années, chez tout ancien porteur de pneumothorax qui se plaint de dyspnée d'effort ou présente des signes pleurétiques, même frustes. L'opacité de la pleurésie pourrait être à l'écran d'autant plus facilement confondue avec celle d'un fibrothorax ou d'une pachypleurite sèche localisée que, malgré la présence de liquide, il n'y a pas ou peu de refoulement des organes médiastinaux depuis longtemps fixés par la sclérose rétractile pleuro-pulmonaire. Seule la ponction exploratrice permet un diagnostic certain.

Le développement d'un tel incident, bien qu'il semble être sans gravité, nécessite la surveillance régulière des malades. Les épanchements limpides ou hématiques guérissent en général spontanément. S'ils sont très abondants, il peut être indiqué de les évacuer et de reprendre temporairement le pneumothorax qui pourra se résorber ultérieurement et n'être suivi d'aucun autre incident. Les épanchements purulents seront plus étroitement surveillés et sans doute rentrent-ils dans le cadre des pleurésies purulentes tuberculeuses en présence desquelles l'on ne saurait être trop vigilant. On pourra être amené parfois à instituer un oléothorax temporaire pour empêcher la reproduction de l'exsudat.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

CE QU'IL EST LÉGITIME DE LUI DEMANDER

PAR

A. MAURER
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Ces quelques lignes n'ont pour but que de résumer très brièvement, à l'usage des médecins, une expérience qui nous est commune avec le Dr Rolland et qui est longue de plus de huit années. Nous ne donnons ici que des directives générales, ne nous occupant pas des cas particuliers. Quand le pneumothorax n'est pas possible, le médecin doit avoir recours à la chirurgie pour les formes graves, non évolutives de la tuberculose pulmonaire, pour les cavernes tuberculeuses mettant à plus ou moins longue échéance la vie du malade en danger.

Les formes justiciables du traitement chirurgical sont habituellement les formes cliniquement unilatérales.

Cliniquement veut dire que si la radiographie montre des lésions du côté opposé à celui qu'on veut traiter, l'auscultation, une étude clinique prolongée, des radiographies successives prises dans les derniers mois ont prouvé que ces lésions ne bougeaient pas ou qu'elles étaient en rétrocession, qu'on pouvait estimer qu'elles étaient éteintes. C'est une notion capitale.

Quels sont les moyens à notre disposition ? Ce sont : la phrénicectomie ; la thoracoplastie ; l'apicolyse.

La phrénicectomie. — Il faut la réserver en général aux cavernes jeunes, en plein parenchyme pulmonaire, quel que soit le siège de la caverne, à condition toutefois que ces cavités ne soient pas périphériques et adhérentes au gril costal, à condition aussi qu'elles ne soient pas trop volumineuses. Les cavités du sommet, les cavités juxta-hilaires guérissent, dans les cas bien choisis, aussi bien que les cavités de la base.

---

(1) E. Rist et T. Veber, Les pleurésies tuberculeuses du pneumothorax artificiel (*Annales de médecine*, t. XXIV, 1928, p. 153-177).

La **thoracoplastie** sera réservée aux malades ayant un bon état général. Cette opération, qui n'a plus la gravité d'autrefois, doit être *un modelage de la paroi thoracique* : c'est dire qu'il ne doit pas y avoir un type de thoracoplastie, comme le croient encore certains médecins et chirurgiens : *il y a des thoracoplasties*.

La thoracoplastie sera donc ou *partielle supérieure*, réséquant en arrière les seules côtes supérieures, pour assurer l'effacement d'une cavité du sommet :

ou *totale*, intéressant neuf ou dix côtes, si les lésions sont diffusées à tout le poumon ou si une caverne volumineuse et très sécrétante du sommet risque d'ensemencer la base correspondante du poumon.

Dans les cas où l'on croit devoir faire une thoracosplastie totale, il y aura avantage à la faire précéder d'une phrénicectomie. Celle-ci permet de tâter la résistance du côté opposé et, si elle s'accompagne d'une élévation du diaphragme, elle permettra l'économie d'une ou de plusieurs côtes inférieures.

Parfois, la thoracoplastie devra être préconisée pour traiter une cavité juxta-médiastinale ou juxta-hilaire. Il y aura lieu de reporter les résections costales très en dedans, suivant notre technique, réséquant les apophyses transverses et désarticulant ou coupant les côtes contre le corps vertébral.

Nous avons l'expérience de cavités qui n'étaient pas affaissées même avec une section costale portant au sommet des apophyses transverses et qui ont guéri par cette technique. C'est là le type de la *thoracoplastie élargie par en arrière et par en dedans*.

Parfois, les lésions sont très importantes, accolées à la paroi antérieure du thorax : il faut alors pratiquer, soit une *thoracoplastie partielle élargie*, soit une *thoracoplastie totale élargie* par en avant, en réséquant les *côtes* avec les cartilages costaux *jusqu'au sternum*. Cette résection antérieure complétant la ou les résections postérieures sera assurée par la *voie parasternale* ou par la *voie axillaire*.

Il est certain qu'avec les progrès de la technique, il y a un certain nombre de cas où l'on peut avantageusement garder une base pulmonaire encore saine. C'est là qu'entre en scène l'apicolyse.

Apicolyse. — Nous préconisons l'apicolyse *sans plombage*.

L'apicolyse *avec plombage* à la paraffine est en général à rejeter. Elle a donné de nombreux déboires (perforation de la caverne au cours de l'opération, ou perforation secondaire des semaines ou des mois après l'opération ; — glissement de la masse de plombage ne comprimant plus la caverne ; — épanchement et suppuration de la masse au contact du foyer septique qu'est une caverne du poumon ; — compression de la bronche de drainage, extension des lésions et phénomènes généraux graves ; — compression de l'oreillette droite (Sauerbruch) nécessitant un déplombage d'urgence. — Le chirurgien qui l'entreprend, dit le professeur Félix (de Berlin), doit savoir qu'il y a un danger vital pour le malade. Cette opération, d'apparence trop facile, n'est qu'en apparence bénigne. D'autre part, dans plus de 50 p. 100 des cas, elle est insuffisante.

Nous avons donc fait avec Proust des recherches pour obtenir une libération complète du sommet du poumon par des résections étendues des premières côtes et nous avons établi une technique permettant par la voie postérieure paravertébrale et sus-épineuse d'extirper presque complètement la première côte, la désarticulant ou la coupant contre le corps vertébral, et la coupant en avant au delà du tubercule de Lisfranc.

Cette technique nous permet également une extirpation très étendue des deuxième, troisième et même parfois de la quatrième côte. Dans cette technique nous réséquons habituellement les apophyses transverses. Cette opération, pour être délicate, nous a donné toute satisfaction et ne s'est jamais accompagnée d'accidents.

Si la caverne est trop importante pour être affaissée par cette seule apicolyse, des résections costales paravertébrales ou des résections antérieures en compléteront le résultat.

⁂

Les malades ainsi traités par ces différentes opérations doivent guérir, ils doivent avoir une statique scapulaire complètement conservée ; ils ne doivent pas être des infirmes et, grâce à un traitement sanatorial poursuivi un an après les interventions et qui consolidera la guérison, ils pourront enfin récupérer une activité sociale réelle.

⁂

Dans un deuxième ordre de faits, le secours de la chirurgie est demandé chez les tuberculeux pulmonaires qui font une complication pleurale.

Souvent il s'agit de sujets porteurs d'un pneumothorax artificiel. Si l'épanchement est devenu puriforme contenant uniquement des bacilles de Koch, et que l'état général reste bon, les ponctions successives avec ou sans lavages pleuraux pourront donner de bons résultats. Il en est de même au cas d'épanchement infecté secondairement, si l'état général reste bon. La formule bactériologique n'a qu'une importance secondaire, la clinique est prépondérante. C'est pourquoi, de deux malades ayant un pus pleural avec la même formule bactériologique, l'un qui a un état général satisfaisant relèvera d'un traitement par *ponctions*, l'autre ayant un état général mauvais devra être traité par une *pleurotomie*.

Ce traitement, uniquement palliatif dans certains cas, pourra parfois heureusement être suivi d'une thoracoplastie élargie qui effacera la cavité pleurale, mais il faudra que l'état général soit suffisant et que le côté opposé ne présente pas de lésions tuberculeuses en évolution.

Parfois aussi, le tuberculeux pulmonaire est envoyé au chirurgien pour un pyopneumothorax consécutif à une perforation pulmonaire.

Nous ne retiendrons pour le traitement chirurgical que les perforations larges. On sait le danger qu'il y a à les laisser subsister : plus ou moins rapidement l'autre côté devient le siège d'ensemencements tuberculeux.

Là encore notre conduite est différente suivant les cas.

Si la vie du malade paraît menacée, il faut pratiquer d'urgence une pleurotomie *a minima* sans résection costale. Si l'état général n'est pas très touché, si l'épanchement est facile à ponctionner, si les ponctions amènent une sédation suffisante, c'est à elles qu'on aura d'abord recours.

On passera alors aux différents temps de thoracoplastie qui auront pour but d'effacer la cavité pleurale.

Lorsque les ponctions deviennent difficiles ou menacent d'être trop fréquentes, on fait ce que nous avons appelé « la pleurotomie différée ».

Parfois cette pleurotomie peut être rejetée en fin de thoracoplastie, on évite ainsi de faire des incisions de thoracoplastie au voisinage d'une plaie thoracique septique.

Parfois la perforation pulmonaire s'est obstruée, il n'est pas nécessaire d'avoir recours à la pleurotomie, ce qui est un avantage considérable, car la plaie de pleurotomie met quelquefois plus d'un an à se refermer.

⁂

Devant les résultats excellents obtenus par la chirurgie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, les médecins doivent songer à cette possibilité qu'ils ont de sauver un certain nombre de leurs malades.

Les mauvais résultats sont fonction :

1° De décisions trop tardives prises par les médecins ;

2° D'indications mauvaises posées par les médecins et les chirurgiens, qui doivent être au courant de ces méthodes pour savoir quand et comment il faut appliquer le traitement chirurgical ;

3° D'une technique chirurgicale souvent défectueuse, les résections n'étant en général jamais assez internes. Le siège des sections osseuses, le nombre de côtes à réséquer, l'étendue de chaque résection sont différents d'un malade à l'autre. Cela nécessite une expérience importante qui seule permettra d'obtenir des résultats satisfaisants.

LA COLLAPSOTHÉRAPIE BILATÉRALE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

Michel LÉON-KINDBERG

Médecin des hôpitaux de Paris.

Il serait superflu, je pense, de rappeler encore aujourd'hui les succès de la collapsothérapie dans la tuberculose pulmonaire : en dépit de tentatives biologiques jusqu'ici infructueuses, malgré l'aide précieuse que nous apportent les sels d'or, elle domine sans conteste la thérapeutique de la phtisie et nous donne avec une fréquence sans cesse accrue des succès que l'on n'aurait même pas osé entrevoir il y a quelque vingt-cinq ans. Il était donc naturel que l'on s'efforçât d'en étendre le domaine. Contre les adhérences pleurales, qui peuvent rendre le pneumothorax artificiel impossible ou inefficace, la chirurgie nous offre une série d'interventions — section intrapleurale, phrénicectomie, thoracoplastie, apicolyse, etc. — que je n'ai pas à envisager ici. Par contre, l'existence de lésions bilatérales a paru plus longtemps un obstacle invincible : sans doute, c'est dès la première poussée évolutive, presque toujours unilatérale, que le pneumothorax devrait être envisagé ; mais trop souvent, en pratique, notre premier examen nous décèlera déjà une atteinte des deux poumons ; et d'autre part, au cours même du traitement, la bilatéralisation précoce ou tardive, qui en est la complication la plus redoutable, nous pose le même problème.

Longtemps la solution en parut impossible : *a priori* un double collapsus, simultané et efficace, répugnait à notre esprit ; ne devait-il pas aboutir à la suppression totale de la fonction respiratoire ? Pourtant, les premières tentatives, timides et isolées, celles d'Ascoli (1912), de Parry-Morgan (1913), de Faguioli (1914) montrèrent que ces craintes étaient exagérées, et que le « paradoxe » était réalisable. On se fit à cette idée de prime abord déconcertante : la théorie, un moment à la mode, du « pneumothorax électif », le mot de « pneumothorax de détente » familiarisèrent les esprits; mais ce fut surtout la pratique du pneumothorax alterné qui força l'assentiment des phtisiologues : par la force des choses l'on fut entraîné à comprimer le second côté avant d'avoir donné au premier le temps de revenir sur lui-même, et l'on s'aperçut que ce pneumothorax double et simultané était supporté sans dommages ; de là à le tenter de parti pris, il n'y avait qu'un pas : il fut vite franchi et l'on a pu en quelques années réunir un ensemble remarquable de faits. En France, après les premiers cas de Bernou et d'Ameuille et le premier article de Bezançon et Jacquelin, E. Rist et ses élèves, Terrasse dans sa thèse, W. Jullien, moi-même (1), et bien d'autres, en avons étudié un nombre toujours croissant de cas; il y a un an Coulaud (2) publiait une imposante statistique personnelle de 116 observations (3).

⁂

Un premier point tout d'abord, éclatant, incontestable : le pneumothorax bilatéral simultané non seulement est possible, mais encore peut se réaliser sans dommages immédiats, sans même s'accompagner de dyspnée pénible. Bien mieux, certains malades supportent le double collapsus avec une aisance vraiment déconcertante : actuellement, sept de mes malades, habitant fort loin de chez moi ou de l'hôpital, viennent régulièrement sans difficulté aucune aux insufflations en employant les plus démocratiques moyens de transport; ils ne présentent, avec une vie réduite sans doute, mais encore active, qu'un minime essoufflement à l'effort. Tels autres de mes malades n'ont jamais à aucun moment accusé un trouble fonctionnel quelconque : dès les premiers mois, l'un d'eux a pu reprendre son métier, peu fatigant, il est vrai, d'aide photographe ; un autre n'a interrompu que cinq mois ses fonctions d'ingénieur. Mieux encore, Triboulet et Valtis ont rapporté l'observation d'une grossesse ayant évolué favorablement au cours d'un double pneumothorax.

Les collapsus ne sont pas forcément électifs : dans une remarquable observation de Rist et Coulaud, chez une jeune fille dont j'ai publié l'histoire, la réduction des moignons pulmonaires était quasi totale, et rien n'est plus saisissant que d'examiner, à peine dyspnéiques, derrière l'écran, ces malades dont l'image accuse davantage encore le paradoxe respiratoire.

M. Rist a, de façon très judicieuse et pénétrante, comparé leur respiration à celle de l'enfant nouveau-né, qui n'a ni air résiduel ni air de réserve. Cela ne va pas sans une « capacité vitale » singulièrement diminuée : 1 200 centimètres cubes en moyenne, 650 centimètres cubes même dans le cas « limite » de Rist et Coulaud, à peine supérieure à l'air courant d'un adulte normal. On conçoit qu'une polypnée soit nécessaire pour compenser ce déchet : chez une autre malade de Rist, l'air courant était de 166 centimètres cubes et 22 respirations à la minute donnaient $3^{l},652$ d'air inspiré ; après l'insufflation, l'air courant tombé à 153 centimètres cubes, 27 respirations à la minute donnaient un chiffre plus fort de $4^{l},133$. Il y aurait du reste d'autres considérations à envisager : on sait, d'après les travaux de Gréhant, que le coefficient de ventilation est de un dixième, c'est-à-dire que la masse d'air vicié du poumon se mélange à chaque respiration avec un dixième de son volume d'air pur. Sans air résiduel, le malade vivant sur son air de réserve qui se renouvelle presque complètement à chaque respiration, le coefficient de ventilation doit s'élever singulièrement, permettant ainsi une meilleure hématose dans les conditions réduites qui sont imposées au poumon

---

(1) M. LÉON-KINDBERG, Le pneumothorax bilatéral (*Prog. méd.*, 30 oct. 1928).

(2) E. COULAUD, Contribution à l'étude du pneumothorax bilatéral simultané ; étude statistique portant sur 116 cas (*Ann. de méd.*, n° 3, octobre 1930).

(3) Il va sans dire que nous n'envisageons pas ici le cas des « légères » lésions contro-latérales, de celles qui s'améliorent en même temps que guérissent celles du moignon collabé.

⁂

Mais à côté des cas heureux, qui autorisent et encouragent notre audace, il en est d'autres où la création du second collapsus s'accompagne de symptômes des plus pénibles ou provoque une aggravation incontestable. Il importe donc au plus haut point d'en peser les indications.

A. **Le pneumothorax bilatéral secondaire.** — La première indication, et peut-être la plus importante, est la bilatéralisation au cours d'un pneumothorax classique, dont elle constitue la plus terrible complication (1). Elle peut être précoce ou tardive, et chaque fois aiguë ou lente, sous les formes anatomiques les plus variées. Elle est d'autant plus sérieuse qu'elle est plus précoce : et dans ce cas, qu'il s'agisse surtout de forme nodulaire diffuse ou encore d'infiltration pneumonique, le pneumothorax bilatéral ne sera le plus souvent qu'une tentative désespérée ; la précocité même de l'envahissement du poumon sain, indice d'une tendance extensive, que la mise au repos du premier foyer n'a pas atténuée, en souligne la gravité. Plus la bilatéralisation sera tardive, et plus la lésion sera localisée, plus grandes seront nos chances de succès, et l'on peut l'escompter sans crainte dans la « bilatéralisation-rechute » qui se développe à bas bruit et peut apparaître déjà fixe d'un examen radioscopique à l'autre.

Il ne faudrait pas cependant, dès la moindre constatation d'un fléchissement du côté sain, « se précipiter » sans plus sur l'appareil de Kuss. On peut presque toujours temporiser quelque peu, et la mise en œuvre immédiate d'un traitement énergique par la sanocrysine m'a, dans trois cas, permis d'éviter le deuxième pneumothorax. Des faits analogues ont été signalés par Labesse et Julien Marie.

La conduite à tenir, au cas de décision, sera infiniment variable : selon la date d'apparition des lésions, leur mode de développement, l'efficacité plus ou moins grande et plus ou moins rapide des insufflations, nous réaliserons tous les intermédiaires entre le pneumothorax alterné typique et le pneumothorax simultané d'emblée.

B. **Le pneumothorax bilatéral d'emblée.** — Les indications de ce dernier sont infiniment plus délicates à poser : il faut estimer tout d'abord le caractère évolutif et l'étendue des lésions, et, ici encore, la lésion ulcéreuse localisée représente la conjoncture la plus favorable ; les lésions nodulaires diffuses, les infiltrations les plus étendues, l'éventualité la plus redoutable.

Il faut estimer aussi, ce qui est plus difficile encore, l'état général du sujet et ses capacités réactionnelles. Or il semble bien difficile d'en fixer les limites : Marcel Labbé et ses collaborateurs n'ont-ils pas obtenu un appréciable succès chez deux phtisiques à lésions bilatérales considérables et en imminence de coma diabétique? Kayser Petersen en Allemagne a cité un cas presque aussi extraordinaire : sans doute, il faut reculer devant les autres localisations du bacille, et avant tout l'entérite. Mais, en dépit d'une prudence nécessaire, quelque minimes qu'apparaissent les chances favorables, il faut bien se dire que ce peuvent être des risques sans contre-partie.

Ici encore du reste, il ne faut pas trop se hâter et la chrysothérapie peut nous apporter une aide précieuse : elle peut être une simple collaboratrice, elle peut aussi permettre d'éviter le double collapsus. Chez trois malades, très gravement atteints, j'ai fait du côté des ulcérations les plus importantes un pneumothorax artificiel, dans l'espoir doublé de crainte d'en faire ultérieurement un second : une chrysothérapie assez intense a entraîné une amélioration telle que ces sujets peuvent être désormais considérés comme des unilatéraux avec le pronostic habituel de ces formes. Il ne faudrait pas compter trop souvent avec des chances de cet ordre.

---

(1) Elle est du reste le plus souvent imprévisible : peut-être, selon la suggestion de Terrasse, doit-on la craindre au cas d'une expectoration obstinément bacillifère ; Gwerder, dans le même sens, a signalé les hémoptysies à répétition.

C. Le pneumothorax bilatéral préventif. — M. Sergent a proposé le pneumothorax bilatéral préventif après l'accouchement, la décompression brusque du thorax jouant peut-être un rôle dans le développement brutal de la « phtisie *post-partum* ». La suggestion paraît des plus intéressantes : seuls, une statistique copieuse et des faits longuement observés pourront en apporter la confirmation (1).

⁂

La technique du pneumothorax bilatéral n'offre rien de bien particulier, si ce n'est, on le conçoit, qu'il faut redoubler les précautions habituelles, s'opposer à tout traitement ambulant précoce ; il exige impérieusement « un médecin spécialisé entouré de tout l'outillage médico-chirurgical et radiologique nécessaire » (Tobé et Terrasse).

Tout d'abord, il semble logique, s'il existe un premier collapsus, d'essayer de le rendre électif s'il ne l'était déjà. Il ne faudrait pas trop s'obstiner : avant tout, d'un côté comme de l'autre, il faut que le collapsus soit efficace, et bien qu'en ces matières tout soit question d'espèce et qu'il faille soigneusement se garder des formules toutes faites, je me rallierais plutôt à celle de Jullien du « pneumothorax le moins électif possible ». S'il faut agir d'emblée sur les deux poumons, l'on espacera les deux interventions au maximum possible ; encore ne faut-il pas attendre à tout prix que le premier équilibre soit réalisé ; des lésions envahissantes peuvent nous forcer la main : un opportunisme judicieux est de rigueur.

L'entretien d'un double pneumothorax est chose plus minutieuse que difficile ; on multipliera les examens cliniques et radiologiques. On se méfiera surtout des arrêts provisoires dus à une compression insuffisante ; ce n'est pas tout que le double collapsus soit bien toléré, il doit être efficace ; les exemples de réduction extrême du volume pulmonaire, s'ils ne doivent pas être un modèle à reproduire chaque fois, montrent que l'on peut aller loin dans cette voie. En cas de moignon « rebelle », on a conseillé, comme dans la collapsothérapie habituelle, un oléothorax : quelques cas heureux de double oléothorax ont même été publiés.

Les complications sont celles du pneumothorax classique. Ce sont d'abord les épanchements de divers types, et selon les cas on aura à choisir entre toutes les méthodes thérapeutiques proposées et discutées : ponction simple et insufflation, ponction et injection intrapleurale de sanocrysine, oléothorax, interventions chirurgicales, etc.

C'est ensuite la perforation pleuro-pulmonaire : est-elle plus fréquente ou simplement plus fréquemment diagnostiquée qu'au cours du simple pneumothorax artificiel ? Je ne saurais ici que faire allusion à cette discussion : mais on conçoit que la perforation prenne une gravité redoutable, qu'elle se traduise par un syndrome d'asphyxie suraiguë (2) ou qu'elle entraîne le développement d'un pyopneumothorax malin. On a incriminé la piqûre du poumon par l'aiguille, et avec Chabaud je recommanderais de rester assez longtemps fidèle au trocart mousse lorsqu'on pratique le deuxième pneumothorax.

On a signalé certains cas de mort inopinée, quasi subite, peut-être due à une perforation brutale ; elle menace surtout les collapsus extrêmes, ceux dont l'équilibre, toujours précaire en dépit des apparences, se rompt au moindre heurt ; dans les deux faits que j'ai pu observer, la décompression rapide n'apporta aucun soulagement.

⁂

Comme il était à présumer, on peut, dans les tentatives de double collapsothérapie, se heurter à la symphyse pleurale ; on n'a pas reculé devant des interventions chirurgicales sur le deuxième côté, et quelques succès, des plus intéressants, ont été enregistrés.

Sans doute on n'aura que rarement l'occasion de risquer une opération d'envergure comme la thoracoplastie totale : en tout cas, dans les deux faits d'Ameuille et de Maendl c'est la marche inverse qui fut suivie : une thoracoplastie totale avait été réalisée d'un côté, qui fut complétée du côté opposé, lors de son envahissement secondaire, par un pneumothorax.

Des interventions plus restreintes ou moins graves seront plus souvent à envisager.

Ce sera tout d'abord la phrénicectomie ; c'est la première chose à tenter dès l'échec du décollement pleural ; je la fais suivre, de principe si je puis dire, d'un traitement par la sanocrysine et j'en ai ainsi obtenu à peu de frais, dans trois cas, un résultat remarquable. La bénignité de l'acte opératoire, le caractère lentement progressif de ses conséquences permettent d'en étendre les indications avec une certaine indulgence. Comme dans les lésions unilatérales, et conformément à une expérience apparemment paradoxale, c'est dans les tuberculoses non ulcéreuses du lobe supérieur que j'en attendrais les meilleurs effets.

---

(1) L'idée vient d'être reprise aux États-Unis, où dans le même sens on a proposé la phrénicectomie double. — Cf. A.-W. DURGEA, Pregnancy and bilateral Phrenicusexairesis post partum (*Amer. Rev. tub.*, septembre 1931).

(2) CARDIS (de Leysin) a récemment décrit un modèle de trocart permanent à soupape qui permettrait de parer à cette asphyxie.

Ce sont ensuite, et s'adressant avant tout aux lésions destructives du sommet, la thoracoplastie partielle et l'apicolyse. Cette dernière, particulièrement peu choquante et peu mutilante, semblerait spécialement de mise dans la collapsothérapie bilatérale. Je n'en ai pas une expérience personnelle suffisante pour avoir dès à présent une opinion bien ferme à son sujet. Mais, tout d'abord, ses indications semblent devoir se restreindre aux cavernes du sommet proprement dit, et à localisation externe. De plus, on a adressé quelques reproches à la plombe à la paraffine dont on use aujourd'hui, plombe de Baer au bismuth et au vioforme, telle que l'emploient les chirurgiens allemands et hongrois : elle peut glisser, et devenir inopérante, surtout si l'on s'est servi de la voie antérieure ; en tout cas, comme j'ai pu le constater à deux reprises, il peut arriver que le collapsus obtenu ne se maintienne pas intégralement; le poumon semble refouler la paraffine ; après trois mois, le cliché me montrait qu'une caverne, parfaitement effacée sitôt après l'opération, pouvait se distinguer à nouveau ; après un an nous étions obligés à une thoracoplastie partielle.

L'avenir seul nous dira les cas où celle-ci doit être systématiquement préférée. Je la considère, pour ma part, comme une excellente opération. Sans doute ne doit-elle pas être exécutée « selon une formule standard », et la conception générale de Maurer et Rolland, qui veulent que toute plastie s'adapte individuellement au cas qu'elle vise, peut être acceptée. Mais ceci dit, et d'une façon générale, la résection postérieure des cinq ou six premières côtes permet, presque sans choc, d'obtenir un affaissement efficace du lobe supérieur, une véritable décapitation du sommet du poumon. Rien ne s'oppose à son association à un pneumothorax préalable de l'autre côté.

Il était à prévoir qu'au cas de symphyse bilatérale on se risquerait à des interventions bilatérales elles aussi.

C'est surtout la phrénicectomie double qui a été réalisée (1) : elle fut d'abord tentée par Jehn et par Sauerbruch dans des cas de tétanos abdominal ; elle a été reprise depuis chez les tuberleux par Goetze, Riggler (21 cas avec 18 améliorations), Dünner, Conti, Cardis. L'entreprise était moins téméraire peut-être qu'elle n'apparaissait de prime abord, si l'on se rappelle que pour nombre de physiologistes, surtout en Allemagne, le diaphragme est à peine un muscle respiratoire et sert surtout à maintenir la pression des organes abdominaux. Quoi qu'il en soit, et quelque légitimes qu'apparaissent les critiques que Rist a adressées à cette conception, la phrénicectomie double a été aisément supportée. Il est certain qu'avec E. Sergent on peut faire quelques réserves sur les résultats définitifs : le cas de Chaoul et Stierlin, étudié trois ans après l'intervention, montre que la guérison peut être obtenue et que la fonction respiratoire peut, au moins quelquefois, s'adapter à la paralysie complète du diaphragme.

En Allemagne, on a même conseillé d'emblée la double apicolyse au cas de cavernes isolées des sommets, sans même s'attarder à des essais préalables d'insufflation. Il ne semble pas que ces tentatives aient été sans périls.

Mais tout n'est pas dit et les caractères mêmes des guérisons que m'ont données les dernières thoracoplasties partielles qu'a réalisées pour moi Robert Monod ne me rendraient pas hostile à leur application bilatérale. En tout cas, la souplesse et la variété de cette « chirurgie d'épargne », selon le mot de Toussaint, en permettra peut-être dans l'avenir une extension imprévue ; il serait curieux, et l'histoire en serait à méditer, de rejoindre ainsi les premiers essais de Cérenville qui, en 1885, pratiquait un désossement localisé pour affaisser une caverne.

⁂

A l'heure actuelle, ces tentatives chirurgicales constituent surtout un programme et sont, avouons-le, plus riches de promesses que de réalisations.

Il n'en est pas de même du pneumothorax bilatéral. Mais il est bien difficile d'apprécier dès maintenant ses résultats avec précision. C'est une méthode trop récente ; les cas auxquels on l'applique varient sans doute avec chaque observateur, et ce serait une vaine besogne que de relever pour les sérier tous les cas publiés ou d'additionner les quelques statistiques : les 41 cas dont parle Ameuille, les 19 cas de Terrasse, les 6 cas de Jullien, les 28 cas de Kiusella et Mattill, les 16 cas d'Abbott, les 6 cas de Bronfin, les 16 cas de Bœhmer et Puhr, les 16 cas de Dünner et Spiro, les 65 cas de Liebermeister, les 15 cas de Modelli, les 7 cas de Maendl, les 19 cas de Kerzmann, etc., etc. Sur mes 26 cas personnels, sept peuvent être considérés comme des guérisons complètes, six sont en cours de traitement mais avec un pronostic incertain. La statistique de Coulaud, la plus importante (116 cas) et la plus homogène, donne un chiffre global de 34,6 p. 100 de guérisons, chiffre déjà bien remarquable. Mais notre expérience, encore que bien jeune, nous permet déjà de mieux distinguer les indications de la collapsothérapie bilatérale : à la restreindre d'une façon générale aux lésions localisées, à estimer avec une prudence accrue les capacités de l'organisme, on la réalisera à meilleur escient et le pourcentage des guérisons s'accroîtra par là même dans de très fortes proportions. Peut-être aussi, selon les suggestions de Dumarest et Bérard, conviendrait-il de ne s'y résoudre qu'en milieu sanatorial. En tout cas, les conditions d' « environment », comme disent les Anglais, devront chaque fois, et très minutieusement, retenir notre attention (1).

---

(1) On en trouve l'exposé et l'historique dans une intéressante communication de MARC ISELIN : Note sur la phrénicectomie bilatérale (*Rev. tub.*, avril 1931, p. 572).

Faut-il, pour une satisfaction statistique, renoncer aux premières audaces ? Elles ont parfois été récompensées et, comme le dit très justement Jullien, « on fait courir infiniment moins de risques aux malades en instituant un double pneumothorax dans les conditions requises qu'en les abandonnant à leur malheureux sort ». Chaque cas demande à être jugé pour lui-même, et le calcul des probabilités ne peut à lui seul imposer une conclusion : ce n'est pas une formule générale qui peut nous obliger à préférer une aventure périlleuse ou à nous résigner à l'issue inévitable.

Quoi qu'il en soit, et sans vouloir préjuger d'un avenir incertain, le pneumothorax bilatéral simultané a fait ses preuves ; sa réalisation même est d'un intérêt scientifique et physiologique considérable ; il permet de prolonger ou de guérir un certain nombre de malades voués sans lui à une mort rapide : nul ne peut prévoir le développement que l'expérience clinique et technique que nous sommes en train d'acquérir est susceptible de lui donner.

Retenons cependant que, si l'on est bien assuré des avantages des méthodes collapsothérapiques, les indications du pneumothorax double d'emblée devraient se réduire singulièrement ; si la première poussée évolutive est presque toujours unilatérale, ce dont je reste bien convaincu, c'est à ce moment qu'un pneumothorax classique devrait être réalisé ; des lésions bilatérales impliquent dans un bon nombre de cas un diagnostic tardif ou des décisions thérapeutiques trop longtemps différées.

FACTEURS SAISONNIERS ET ÉVOLUTION DES TUBERCULOSES EXTERNES

L'action des maladies infectieuses, des interventions chirurgicales et des facteurs saisonniers sur l'évolution des tuberculoses externes.

PAR

M. et G. MOZER (de Berck).

Il est classique de considérer les maladies infectieuses et les interventions chirurgicales comme capables de provoquer dans les tuberculoses externes des poussées locales, et des généralisations tuberculeuses ; par contre, le rôle de l'influence saisonnière ne semble pas avoir retenu particulièrement l'attention.

Nous nous proposons dans cet article de rechercher, dans les observations recueillies à Berck depuis dix ans, la part qui revient à ces différents facteurs dans les poussées locales et dans l'apparition des nouvelles localisations au cours de l'évolution des tuberculoses externes.

Les poussées locales s'extériorisent facilement par l'apparition ou la tension des abcès.

Dans le milieu dans lequel sont recueillies nos observations, il s'agit, en majorité, d'enfants, et les localisations nouvelles de l'infection tuberculeuse sont fréquemment constituées par des méningites. Les autres localisations, viscérales ou osseuses, sont beaucoup plus difficiles à étudier dans leur mode d'apparition. Les premières y sont rares, les deuxièmes assez fréquentes, mais leur début apparent est plus ou moins éloigné du début réel. Certaines ne sont reconnues qu'à l'occasion d'un examen systématique ; la plupart ne présentent de symptômes fonctionnels et généraux, que longtemps après leur début réel. Dans l'ensemble, elles se manifestent d'autant plus tardivement qu'elles sont plus profondes, et leur déterminisme est difficile à saisir. Nous nous occuperons donc surtout, dans nos recherches, des poussées au niveau des abcès et des localisations méningées.

---

(1) Il ne faudrait pas oublier cependant les succès obtenus en milieu hospitalier. J'ai observé dans les médiocres installations de Bichat deux remarquables guérisons.

Maladies infectieuses. — Parmi les maladies infectieuses, nous avons pu retrouver et examiner attentivement un certain nombre de dossiers d'enfants soignés à l'isolement de l'hôpital maritime.

Notre étude a porté sur les suites de : 96 rougeoles, 131 coqueluches, 79 scarlatines.

Les malades ont pu être suivis de un à trois ans après la maladie infectieuse. Les oreillons, la varicelle, la rubéole n'ont pas fait l'objet d'une statistique.

Nous relevons, à la suite de 96 rougeoles :

Dans 89 cas, aucune action.

Dans 1 cas, une méningite tuberculeuse, chez un enfant porteur d'une otite ancienne réchauffée au cours de la rougeole.

Dans 4 cas, des poussées infectieuses ; 3 fois au niveau de lésions anciennement fistulisées, mais bien tolérées jusqu'à la rougeole ; 1 fois au niveau d'un abcès froid fermé.

Dans 2 cas enfin, une forte poussée ganglionnaire chez des enfants porteurs d'adénites cervicales.

A la suite des 131 coqueluches :

Dans 126 cas, aucun incident.

Dans 4 cas, des localisations pulmonaires mortelles : 1 granulie et 3 broncho-pneumonies tuberculeuses.

Dans 1 cas, une poussée au niveau d'un abcès de fosse iliaque.

A la suite des 79 scarlatines :

Dans 70 cas, la maladie n'a paru avoir aucune influence sur l'évolution de la tuberculose externe.

Dans 9 cas, une influence nettement aggravante, traduite par :

3 poussées au niveau d'abcès (2 abcès de mal de Pott et 1 abcès de coxalgie) ;

3 poussées infectieuses graves au niveau de lésions fistuleuses anciennes ;

2 poussées infectieuses au niveau d'abcès fermés ;

1 granulie généralisée.

En somme, à part les poussées infectieuses non tuberculeuses au niveau d'abcès, dans la rougeole et la scarlatine, et quelques rares localisations pulmonaires graves au décours de la coqueluche, *le rôle des maladies infectieuses apparaît dans nos observations de faible importance dans l'évolution de la tuberculose externe.*

Interventions chirurgicales. — La crainte de la généralisation tuberculeuse, et plus particulièrement de la méningite, constitue l'argument le plus souvent invoqué contre l'intervention sanglante dans la tuberculose externe.

Avant d'étudier nos observations, nous croyons indispensable de faire une digression, pour discuter et tenter de fixer le temps d'incubation de a méningite tuberculeuse.

Ce temps apparaît, en effet, très variable, à la lecture des auteurs. C'est ainsi que des observations ont été publiées où une intervention était invoquée comme la cause d'une méningite tuberculeuse, dont les premiers symptômes cliniques et de laboratoire étaient signalés vingt-quatre heures après elle.

Dans d'autres cas, une méningite était considérée comme la conséquence d'une intervention pratiquée cinq à six mois auparavant.

Il nous a été donné d'assister, à deux reprises, à un ensemencement méningé en quelque sorte expérimental. Dans un cas, il s'agissait d'une coxalgie avec abcès de la gaine des vaisseaux. La ponction de l'abcès s'accompagna de l'ouverture d'une grosse veine, avec hématome de la racine de la cuisse. Dix-huit jours après apparurent les premiers signes méningés cliniques, confirmés par la ponction lombaire.

Dans le second cas, au cours de la ponction d'un abcès latéro-pharyngien tuberculeux, le trocart pénétra dans l'espace sous-arachnoïdien et donna issue à du liquide céphalo-rachidien. Les premiers symptômes méningés apparurent le seizième jour.

Nous pensons donc, à la lueur de ces deux observations, qu'une intervention ne pourra être invoquée comme cause d'une méningite que si celle-ci lui succède entre le quinzième jour et le deuxième mois.

C'est sur ces données que, sur plus de 3 000 interventions sanglantes pour tuberculose externe pratiquées dans les dix dernières années, nous retenons deux méningites tuberculeuses et une hémoptysie survenue entre le quinzième jour et le deuxième mois.

La localisation méningée succéda à une astragalectomie dans un cas, à une calcanectomie dans l'autre. Dans les deux cas, il s'agissait de lésions diffuses chez des sujets fatigués, fébriles, et la localisation méningée fut la conséquence d'une intervention pratiquée chez des malades en instance de bacillémie.

Depuis, nous avons vu, maintes fois, rejeter toute intervention chez de tels sujets. Dans un cas, où l'intervention, demandée par l'entourage du malade, fut écartée à cause du mauvais état général, s'installa une méningite tuberculeuse qui aurait été certainement mise sur son compte si elle avait été pratiquée.

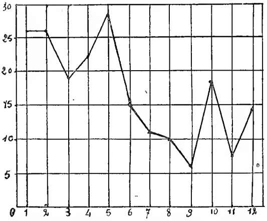
L'hémoptysie survint à la troisième semaine d'une ostéo-synthèse pour mal de Pott, chez un malade encore fébricitant, dont le début de la lésion vertébrale, trop peu éloigné, s'était fait au milieu de symptômes généraux inquiétants. Ici encore, il existait un ensemble de symptômes qui contre-indiquait l'intervention.

Chez les deux premiers malades l'intervention, chez le troisième l'anesthésie à l'éther, n'ont paru agir que comme cause déchaînante chez des individus en imminence d'accidents.

Ces trois cas exceptés, nous ne retrouvons, à la suite des autres interventions pratiquées, aucune poussée tuberculeuse, méningée ou autre.

Les observations anciennes, sur lesquelles on a fondé la crainte de la généralisation tuberculeuse, étaient celles dans lesquelles ni le moment d'intervenir, ni le mode opératoire n'étaient logiquement arrêtés.

Une intervention sanglante, pratiquée sur des lésions jeunes, diffuses, mal limitées, chez des sujets fatigués, fébricitants, présentant l'aspect clinique de bacillémiques, est certainement susceptible de déterminer une généralisation tuberculeuse. Par contre, l'intervention chirurgicale pratiquée dans les tuberculoses externes au moment opportun est absolument inoffensive.



Courbe I. — En abscisse : les mois de l'année ; en ordonnée : le nombre total des méningites exprimé en mois de 1921 à 1930 (fig. 1).

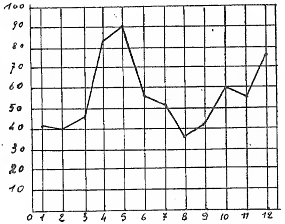
Facteurs saisonniers. — A l'examen des cas de méningites survenues dans les tuberculoses externes apparaît un groupement assez caractéristique. Il existe, en effet, pourrait-on dire, des *années à méningites*. Alors que le nombre des cas, tant à l'hôpital maritime que dans les différentes formations de Berck, varie habituellement dans des cadres assez étroits (de 15 à 20), l'année 1921 est remarquable par son chiffre faible : 12 ; l'année 1923 par son chiffre élevé : 30 ; avec le chiffre de 25 pour 1922 et 1925.

Quels facteurs invoquer ? Il serait intéressant de pouvoir étudier les facteurs climatiques particuliers à ces années.

Plus caractéristique encore est le groupement des méningites suivant l'époque de l'année. Le maximum se rencontre en janvier, février, mai, avec recrudescence légère en automne. Les cas surviennent toujours groupés : il semble qu'une méningite en appelle une autre. Certains mois, on croirait à une épidémie : 4, 5, 6 méningites surviennent à quelques jours d'intervalle (habituellement de janvier à mai), puis pendant deux mois, trois mois, aucun cas n'apparaît. Certaines années, la poussée se fait précoce, en janvier. La figure 1 représente la courbe du nombre total des méningites, établie sur dix ans, de 1921 à 1930 inclus, pour chaque mois de l'année.

Chose curieuse, ce groupement des méningites suivant certaines années et certains mois d'une même année, se retrouve dans les poussées au niveau des abcès. Il y a des années à abcès, des mois à abcès. Les ponctions sont surtout fréquentes en mars et avril, avec une recrudescence en octobre. Ici encore, la poussée est variable suivant les années ; parfois précoce, en février, elle est plus souvent tardive, en avril, mais toujours avec une recrudescence à un mois d'automne.

Bactériologiquement, l'examen du pus révèle certaines particularités à ces époques de l'année. La recherche systématique du bacille de Koch, que nous pratiquons depuis douze ans suivant le procédé d'homogénéisation à la soude de Bezançon et Philibert, nous fournit le maximum de résultats positifs au moment des poussées saisonnières de printemps et d'automne (Voy. fig. 2).



Courbe II. — En abscisse : les mois de l'année ; en ordonnée : pourcentage des homogénéisations positives dans les pus de tuberculose externe (fig. 2).

Il y a d'ailleurs lieu d'insister sur le fait que le nombre de bacilles de Koch constatés au microscope n'est nullement proportionnel au nombre des colonies obtenues par culture (1). Certains pus, qui ont montré de nombreux bacilles de Koch à l'examen, donnent à l'ensemencement 1 à 3 colonies par tube, alors que des pus qui ont fourni des résultats négatifs ou douteux (1 à 3 bacilles après un quart d'heure d'examen) fournissent à l'ensemencement des colonies confluentes sur tous les tubes ensemencés. Ces caractères, dont nous ne pouvons tirer aucune conclusion pratique, nous ont paru devoir être signalés.

En conclusion de cette étude de quelques facteurs susceptibles d'influencer les poussées locales et générales dans les tuberculoses externes, nous considérons de faible importance les maladies infectieuses, d'importance nulle les interventions chirurgicales quand elles sont pratiquées au moment opportun, et suivant une technique convenable.

Par contre, *l'influence saisonnière apparaît indéniable sur les poussées locales et dans le déterminisme des méningites.* Son action reste des plus obscures. Se fait-elle sentir sur l'organisme ou sur l'agent de la tuberculose lui-même ? Le pourcentage beaucoup plus élevé des bacilles de Koch rencontrés dans le pus à certaines époques de l'année, qui correspondent aux poussées locales et méningées, apporterait un argument en faveur de l'action sur le microbe lui-même.

---

(1) Les pus sont ensemencés sur milieux de Pétroff et de Pétragnani.

LA DÉSINSERTION SOUS-PLEURALE DES ADHÉRENCES DANS LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

TECHNIQUE DU Dr MAURER, DE DAVOS

PAR

Daniel DOUADY et **André MEYER**
Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Médecin des Sanatoriums d'Assy, à Passy (Hte-Savoie).
Interne des hôpitaux de Paris.

Dans les premiers temps de l'application en France de l'opération de Jacobæus, deux articles importants ont mis les lecteurs de *Paris médical* au courant de la question : l'un de Jacobæus, l'autre de M. Hervé (1), qui fut le premier en France à pratiquer la section des brides pleurales.

D'autre part, on trouvera, dans la *Revue de la tuberculose* d'avril 1930, les communications dans lesquelles M. Coulaud (2) et M. Brissaud (3) présentent les résultats très intéressants qu'ils ont obtenus. On y trouvera aussi l'exposé, par M. Maurer (de Davos) (4), de sa technique personnelle qui modifie, sur certains points essentiels, la méthode de Jacobæus.

D'après ce que M. Maurer a bien voulu nous enseigner de sa méthode, lors de notre séjour à Davos, nous voudrions exposer brièvement les raisons d'être de la désinsertion sous-pleurale des adhérences, les principes généraux de cette technique et les résultats qu'elle permet d'obtenir. Voyons d'abord quel était l'état de la question il y a une dizaine d'années.

Les premiers essais de M. Hervé datent de 1914. Il a tenté, d'abord, de détruire les brides pleurales, soit par galvano-cautérisation, soit par étincelage, sous le contrôle des rayons X. Rapidement convaincu des avantages de l'endoscopie pleurale, il a publié, dans ses articles, ainsi que dans la thèse de son élève Fritz, en 1925 (5), les résultats.

---

(1) HERVÉ, Indications techniques et résultats de la libération des brides pleurales dans le pneumothorax artificiel (*Paris médical*, no 24, 1924).

(2) E. COULAUD, La libération des brides adhérentielles dans le pneumothorax artificiel par la méthode de Jacobæus (*Revue de la tuberculose*, avril 1930).

(3) ETIENNE BRISSAUD, Section de brides par la méthode de Jacobæus (*Revue de la tuberculose*, avril 1930).

(4) GUSTAV MAURER, Cautérisation des adhérences dans des cas de pneumothorax incomplets méthode personnelle) (*Revue de la tuberculose*, avril 1930).

(5) R. FRITZ, La libération des brides pleurales sous contrôle pleuroscopique au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel (Thèse, Paris, 1925, Jouve et Cie, éditeurs).

très intéressants de ses premières opérations. Ces essais audacieux soulevaient des objections légitimes et M. Hervé lui-même, dans son article de *Paris médical*, montre qu'il connaît les limites de ses indications opératoires : « Avant toute description de ma méthode, il est nécessaire de bien délimiter la nature et la dimension des adhérences auxquelles elle pourra s'appliquer. Elle vise seulement les adhérences filiformes ou membraneuses et ne peut s'adresser aux adhérences ou accolements larges, cas qui relèvent de la pneumolyse ou de la thoracoplastie. »

Quant à l'article de Jacobæus (1), nous conseillons au lecteur de s'y reporter pour trouver les bases solides de la question. C'est d'abord la statistique des auteurs scandinaves Gravesen et Saugmann, qui démontre de façon tristement éloquente le sort lointain réservé aux malades porteurs d'un pneumothorax incomplet avec adhérences pleurales. Ensuite Jacobæus expose sa technique. Il explique l'usage du pleuroscope (ou « thoracoscope »), instrument excellent qui n'a pas été modifié depuis, et la méthode de la section de brides au moyen d'une anse portée au rouge par le courant galvanique. Il distingue judicieusement les résultats opératoires en *réussites techniques* (collapsus pulmonaire, affaissement du moignon) et *réussites cliniques* (disparition des bacilles dans l'expectoration et des signes cavitaires, le pneumothorax devenant véritablement efficace). Il rapporte enfin les complications, sans rien dissimuler de leur gravité, en particulier les hémorragies et les empyèmes.

Après avoir montré les accidents redoutables que peut amener la galvano-cautérisation d'une adhérence épaisse, contenant du tissu pulmonaire, Jacobæus précise en ces termes ses indications opératoires :

« I. — Les adhérences filiformes jusqu'à la grosseur du petit doigt peuvent être supprimées sans grand danger ;

II. — Pour les adhérences membraneuses, les indications sont les mêmes ;

III. — Il est relativement rare de pouvoir supprimer les adhérences de surface par cette méthode ; c'est ici que l'on rencontre les plus grandes complications, et il est nécessaire d'aller avec la plus grande prudence. »

⁂

Tel était le point de départ. Les travaux publiés depuis 1925 sur le sujet montrent deux tendances chez les opérateurs ultérieurs, les uns s'appliquant à perfectionner, dans ses détails, la technique de Jacobæus, les autres voulant la réformer dans le principe même de la section.

Disons tout de suite que l'endoscopie pleurale a été adoptée par tous, et a pris rang parmi les méthodes modernes d'exploration. Simple, bénigne, elle fournit des images excellentes, d'une netteté et d'une coloration parfaites. On n'est pas encore parvenu, à cause du peu de luminosité de la lampe endoscopique et de l'impossibilité d'obtenir une immobilité suffisante, à obtenir des photographies intrapleurales satisfaisantes, mais on a pu dessiner tous les aspects de la plèvre pathologique, en particulier les divers types d'adhérences pariéto-pulmonaires. Cette « géographie pleurale » a ses atlas, parmi lesquels ceux de Cova (2) et de Korbsch (3).

En dehors du pleuroscope, l'instrumentation de Jacobæus a subi, entre les mains d'Unverricht, de Kremer, des modifications de détail qui portent sur la forme du porte-cautère, sur la possibilité de ventiler la plèvre au cours de l'intervention pour chasser la fumée, etc. Sans insister sur ces perfectionnements, nous voudrions indiquer ici les raisons d'être des techniques nouvelles fondées sur l'usage des courants de haute fréquence.

Pratiquement, il existe deux variétés de techniques. L'une utilise exclusivement le courant diathermique, dans ses deux effets, la section et la coagulation, c'est celle qui est pratiquée en particulier par M. Matson (4). L'autre se sert de la haute fréquence pour obtenir une coagulation des tissus et les coupe ensuite au galvanocautère. C'est celle de M. Maurer (de Davos). De plus, M. Maurer, quand il s'attaque aux adhérences larges, ou à celles qui contiennent du tissu pulmonaire, ne pratique pas une section intrapleurale, mais une *désinsertion sous-pleurale*, un décollement de la base de l'adhérence ; il s'agit donc d'une opération tout à fait originale, dont nous voulons examiner les motifs, les détails d'exécution et les résultats. Pour cela, un rappel d'anatomie pathologique de la plèvre tuberculeuse est nécessaire.

Quand on a eu l'occasion d'examiner un grand nombre de pneumothorax par endoscopie pleurale, on est frappé par la variété des aspects des adhérences. On aperçoit, en effet, soit séparément, soit rassemblés dans la même cavité pleurale, des fils fins ou épais, des voiles transparents, des membranes opaques, des piliers atteignant ou dépassant la grosseur du pouce, des faulx et des diaphragmes possédant seulement un bord libre et adhérents par tout le reste de leur contour ; enfin des adhérences en surface, surtout au sommet du poumon, pouvant atteindre la grosseur du poignet. Les travaux histologiques de M. Maurer et de son élève, Mlle I. Franz (1), ont mis en évidence deux faits capitaux :

---

(1) H.-C. JACOBÆUS, La cautérisation des adhérences dans le traitement du pneumothorax artificiel de la tuberculose pulmonaire (*Paris médical*, 15 août 1925, p. 145).

(2) FÉLICE COVA, Atlas thoracoscopicon (Milano ; Sperling et Kupfer, édit.).

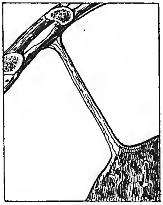
(3) ROGER KORBSCH, Lehrbuch und Atlas der Laparo und Thorakoskopie (J.-F. Lehmanns Verlag, München, 1927).

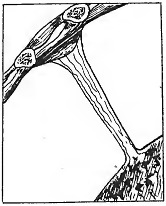
(4) RALPH.-C. MATSON, The electrosurgical method of closed intrapleural pneumolysis in artificial pneumothorax (*Archives of Surgery*, décembre 1929, p. 1175-1192).

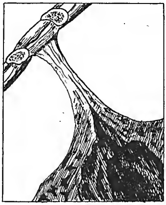
1° le tissu pulmonaire pénètre souvent très loin dans ces adhérences et on doit, pour éviter de le léser, toujours opérer le plus près possible de la paroi ;

2° Il y a entre cette pénétration du parenchyme dans la bride et l'aspect macroscopique que revêt celle-ci, un rapport constant.

M. Maurer a classé selon quatre types les formes que peuvent prendre les adhérences.


Type I.


Type II.


Type III.

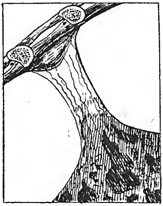

Type IV.

Schéma des quatre types de M. Maurer (de Davos)
(d'après les dessins de cet auteur).

Le type I comprend les brides dont ni l'insertion pulmonaire, ni l'implantation pariétale ne sont élargies. Il s'agit en général de fils ou de voiles minces.

L'examen histologique montre que de telles brides sont uniquement fibreuses et qu'elles ne renferment aucun élément parenchymateux. Leur section est facile et sans risque. C'est le triomphe des méthodes simples. Il reste à savoir si, dans ces cas, l'opération s'imposait vraiment. Il semble, au contraire, que ces brides soient très élastiques et n'apportent pas une gêne considérable au collapsus.

Cette notion de brides pleurales faciles à détruire, coupées sans danger, mais peut-être aussi bien souvent sans nécessité, amène la constatation suivante, qu'il est difficile de tirer des conclusions d'une statistique opératoire en matière d'opération de Jacobæus, si l'on ne connaît pas le détail de chaque observation. Voici, par exemple, la statistique de MM. Diehl et Kremer, publiée en 1927 (2). Elle indique qu'entre 1921

(1) I. Franz, Beitrag zur Histologie der Pneumothorax-verwachsungen (*Beit. z. Klinik. der Tuberkulose.* Bd. LXXVI, H. 1, 1930).

(2) Diehl et Kremer, Thorakoskopie und Thorakokaustik (Julius Springer, Berlin, 1929).

et 1927, ils établirent 682 pneumothorax : 433 d'entre eux, *soit 63 p. 100*, subirent une exploration endoscopique en vue d'une section d'adhérences, alors que les autres auteurs estiment qu'un pneumothorax sur dix est justiciable de la pleuroscopie.

Le type II est constitué par les adhérences dont seule l'insertion thoracique est élargie. Leur pied soulève la plèvre pariétale en une sorte de tente. Leur insertion pulmonaire est semblable à celle du type I.

Histologiquement, là non plus il n'y a pas pénétration du tissu pulmonaire dans l'adhérence. La section est sans danger.

Il nous reste à savoir maintenant les deux catégories importantes qui renferment du tissu pulmonaire et dont le pronostic opératoire était jusqu'ici très réservé.

Les brides du groupe III apparaissent comme des figures coniques à base pulmonaire. L'insertion pulmonaire élargie laisse pénétrer du parenchyme jusqu'à la paroi thoracique, parfois même c'est une caverne qui s'y engage, comme l'ont décrit MM. Rist et Rolland (1). L'insertion pariétale n'est nullement élargie et toute section de la bride elle-même, fût-elle pratiquée au ras de son insertion, risque de blesser le tissu pulmonaire.

Le type IV comprend des brides épaisses dont l'insertion pariétale et l'insertion pulmonaire sont toutes deux élargies. C'est en somme une combinaison des groupes II et III. La partie moyenne de ces adhérences est rétrécie et leur donne un aspect bien spécial, « en sablier ». Histologiquement, on constate que le poumon s'engage jusqu'au point le plus étroit. Le décollement sous-pleural du pied de l'adhérence permet seul d'intervenir avec sécurité.

Nous voici donc en présence de deux catégories de brides. Les unes (types I et II) peuvent être sectionnées sans danger, puisqu'elles sont exemptes de poumon ; les autres (types III et IV) exigent une technique spéciale qui mette sûrement à l'abri d'une lésion parenchymateuse. Ce dernier groupe est d'ailleurs de beaucoup le plus important. Il comprend les piliers, les membranes épaisses, les faulx et les diaphragmes. Cette classification morphologique, toujours très précieuse, devient absolument indispensable quand une plèvre opaque masque complètement le contenu des adhérences.

Telles sont les bases anatomiques de la méthode du Dr Maurer (de Davos) dont le principe est tel : *pratiquer la désinsertion dans une zone absolument affranchie de tissu pulmonaire, et couper les tissus par un procédé qui mette à l'abri des hémorragies, dût-on travailler en pleine paroi thoracique et au contact des vaisseaux intercostaux.*

En se reportant aux schémas des quatre types de brides, on se rend aisément compte que, pour le type IV, la cautérisation doit être *sous-pleurale*, dans cet espace que délimite, en se soulevant, la plèvre pariétale. Il s'agit d'un espace parfois véritablement décollable, occupé par du tissu à larges mailles ; d'autres fois, il est plus adhérent ; dans certains cas, il est envahi de tubercules qui rendent la section beaucoup plus délicate.

Pour les brides du type III, les plus redoutables, on ne peut pas passer dans un espace sous-pleural préformé. Le cautère doit s'enfoncer dans la paroi thoracique, c'est-à-dire qu'au niveau des côtes, il grattera le périoste et, entre les côtes, il ira créer une ulcération dans le tissu musculaire.

Dans les deux cas, la plèvre pariétale doit se trouver dans le moignon pulmonaire de la bride coupée.

Pour réaliser cette désinsertion, M. Maurer (de Davos) a créé un *cautère combiné*, consistant en une anse de platine montée sur une tige spécialement isolée et qui peut conduire, à volonté, soit un courant galvanique qui la porte au rouge sombre, soit un courant de coagulation à haute fréquence.

Les deux phénomènes successifs de coagulation et de section sont donc rassemblés en un seul instrument. Un système de pédales permet à l'opérateur de les faire succéder l'un à l'autre.

Ici se présentent des objections pleines d'intérêt. Pourquoi ne pas utiliser la haute fréquence pour la coupe aussi bien que pour la coagulation, ainsi que le réalisent de nombreux modèles de bistouris électriques, en usage dans la chirurgie des tumeurs ? Certaines instrumentations de section de brides, en particulier celle de M. Matson (de Portland, U. S. A.) se servent d'une diathermie à la fois coupante et coagulante. Nous avons eu nous-mêmes l'occasion d'utiliser un tel appareil (2) avec un bon résultat technique et clinique, dans un cas d'adhérences assez épaisses, coupées au ras de la paroi thoracique. Mais M. Maurer (de Davos), qui a essayé de nombreux modèles d'appareils exclusivement diathermiques, a préféré revenir à la section galvanique après coagulation préalable. Il estime que les courants de section, d'un ampérage supérieur à celui qu'il emploie, peuvent provoquer une coagulation à distance, dont il est très difficile de se rendre maître et capable de créer une escarre pulmonaire. Il trouve, d'autre part, qu'une fois le tissu coagulé, il devient si mauvais conducteur qu'il est difficile de l'entamer au bistouri électrique : la pointe conductrice colle au tissu et ne le tranche pas, alors que l'anse rouge détruit à son contact les tissus, même les plus secs.

---

(1) Rist et Rolland, Brides adhérentielles et pneumothorax artificiel (*Revue de la tuberculose*, 1922, p. 436).

(2) Mis au point par M. Triboulet, dans le service du Pr L. Bernard, et qui sera, croyons-nous, l'objet d'une communication ultérieure.

Une condition importante, en matière de section sous-pleurale, est de savoir à chaque instant quelle est la nature du tissu dans lequel se trouve la pointe de l'instrument. Avec la technique de M. Maurer, elle est indiquée à chaque application d'électro-coagulation, par la lecture de l'ampèremètre. M. Maurer travaille sous 0,1 à 0,2 ampère, en général et, à chaque instant, un assistant énonce le chiffre qui mesure l'intensité. A mesure que la coagulation se produit, on voit l'intensité baisser et devenir voisine du zéro. Quand le cautère combiné change de place, l'aiguille montant à 0,2 ou davantage, indique que l'on traverse des tissus humides ou la proximité d'un vaisseau. Ainsi guidé à chaque instant par la résistance électrique du tissu qu'il traverse, M. Maurer peut pratiquer en toute sécurité une *zone de coagulation*, dont la largeur est de 2 millimètres environ. C'est au sein de cette petite zone que le galvanocautère pratiquera la section véritable, en tissu desséché, sans fumée, sans une goutte de sang.

Tel est le mécanisme du décollement proprement dit. Quant à l'intervention tout entière, sans entrer dans tous ses détails, on notera ceci : rien n'est essentiellement modifié, par rapport à la technique de Jacobæus, pour ce qui est de la pénétration des instruments dans la cavité pleurale, ni dans la pleuroscopie proprement dite, qui est pratiquée avec le thoracoscope de Jacobæus, . exceptionnellement avec l'optique de Kremer, dont le champ très limité permet d'apprécier seulement le détail d'une bride. Pour l'étude des voiles, tendus à travers la plèvre, et afin de savoir si une membrane ne dissimule pas derrière elle une adhérence en surface, M. Maurer a fait construire deux sortes de sondes, pouvant se couder dans la plèvre, l'une pour palper les brides par leur face cachée, l'autre munie d'une petite lampe et permettant d'examiner les membranes par translucidité, une fois éteinte la lampe du pleuroscope. Cet instrument très ingénieux permet, quand la plèvre n'est pas trop opacifiée, d'apprécier si la membrane contient ou non du parenchyme pulmonaire opaque ; naturellement, il ne peut fournir que des présomptions.

La désinsertion des adhérences dans l'épaisseur même de la paroi thoracique serait irréalisable si l'on ne pouvait pratiquer une anesthésie efficace. M. Maurer porte dans ce but, à l'aide d'une longue aiguille, quelques centimètres cubes d'une solution de novocaïne à 1 p. 400 sur le nerf intercostal. Il l'atteint facilement par voie endopleurale sous le contrôle du pleuroscope.

L'anesthésie terminée, cette aiguille fait place au cautère combiné, et l'on met en œuvre la coagulation, puis la section, de la façon que nous avons indiquée, c'est-à-dire tantôt en repoussant la plèvre pariétale au-dessus de l'anse de platine, tantôt en piquant dans la profondeur du muscle, tantôt en raclant le périoste de la côte. Aucun point ne doit être touché par le cautère galvanique s'il n'a été préalablement coagulé, jusqu'à dessiccation complète du tissu, ce dont témoigne la lecture de l'ampèremètre.

C'est là un travail extrêmement minutieux.

Il faut rendre hommage à l'extrême habileté manuelle de M. Maurer, qui lui permet d'aborder les brides dans des positions parfois très incommodes. La durée de la section est très variable. Alors que la section d'une bride filiforme peut être effectuée en quelques minutes, la désinsertion d'un pilier épais demande parfois une heure, deux heures ou davantage. Dans certains cas, M. Maurer préfère opérer en plusieurs temps, à quelques semaines d'intervalle ; c'est alors qu'il est intéressant de constater à quel point une importante ulcération opératoire de la plèvre thoracique peut se cicatriser rapidement.

Parfois, une adhérence large ne paraît pas offrir, au niveau de son insertion pariétale, les quelques millimètres d'écart entre le tissu pulmonaire et la paroi costo-musculaire que nécessite l'introduction du cautère. Dans ce cas, M. Maurer a l'habitude de pratiquer, tout autour de la région respectée par la section, une zone de coagulation de la paroi. En particulier, il dessine avec son cautère à haute fréquence, une manchette de tissu blanchâtre et coagulé tout autour de l'implantation d'un gros pilier. Et souvent, au cours d'une pleuroscopie ultérieure, on a l'heureuse surprise de voir qu'un pilier, impossible à couper d'emblée, s'est peu à peu libéré spontanément, à la faveur de cette *manchette de coagulation*.

Il est rare qu'une bride soit isolée dans la plèvre. En général, de nombreux fils ou des rubans minces, c'est-à-dire des brides de type I ou II, coexistent avec les adhérences graves et importantes, à cause desquelles la section a été décidée. Il est bien évident que ces fils seront coupés sans aucune coagulation préalable, mais par de simples applications de l'anse rougie. Il importe de les détruire tous, même ceux qui s'insèrent assez loin de la caverne, et de « purger » la plèvre de toute adhérence, même filiforme. Voici pourquoi : on est parfois amené, en cas d'inertie du moignon pulmonaire libéré, à exercer dans la plèvre des pressions positives ou même à créer un oléothorax. Si l'on avait laissé des fils ou des rubans minces après avoir détruit les piliers importants, l'établissement de la compression risque de provoquer une rupture de ces fils au niveau de leur insertion pulmonaire, partie faible et friable, et une fistule pleuro-pulmonaire dont on connaît la gravité.

M. Maurer est persuadé que beaucoup des *perforations d'oléothorax* sont dues à la rupture de fines adhérences inextensibles et assez friables. Il se peut que certaines de ces adhérences soient invisibles aux rayons X, soit en raison de leur situation thoracique postérieure, soit à cause de leur ténuité. Nous pensons que, pour être logique, on devrait procéder à une exploration endoscopique, chaque fois que l'on n'a pas la certitude d'une cavité pleurale bien libre, avant de créer un oléothorax ou d'instituer dans la plèvre une hyperpression quelconque.

C'est là une digression qui montre combien la question des brides pleurales est liée à tous les modes de collapsothérapie.

En voici un autre exemple : il arrive parfois que l'endoscopie montre un sommet adhérent de toutes parts au dôme pleural, alors que les clichés laissaient espérer quelque résultat de la section de bride. On ne peut donc rien sur l'adhérence principale, il s'agit d'un pneumothorax « grand partiel », non électif, dont on ne peut attendre aucune efficacité. Or, il existe des adhérences filiformes ou vélamenteuses, insérées au-dessous de la lésion. M. Maurer estime qu'il faut les détruire ; il pense, en effet, que si une thoracoplastie partielle doit être tentée par la suite, il convient de ne pas laisser se perdre le pneumothorax sous-jacent, mais, au contraire, de l'entretenir en comprimant assez fortement la base (si le côté opposé s'y prête, naturellement) pendant les premiers temps de la thoracoplastie et de ne relâcher cette base, relativement saine, qu'après la disparition de l'expectoration.

Telles sont les indications de la méthode de M. Maurer (de Davos), relativement aux petites brides sans contenu pulmonaire. Leur section doit être pratiquée dans un but déterminé, comme l'installation d'une compression intrapleurale. Mais on ne doit pas y trouver d'excuse pour les opérateurs qui se limitent à la cautérisation de quelques fils et dont les statistiques trompeuses risqueraient de discréditer l'opération de Jacobæus.

⁂

La technique de M. Maurer est inspirée de la prophylaxie des deux principales complications de l'opération de Jacobæus.

On peut dire que le risque d'hémorragie est absolument aboli. Les expériences de M. Maurer, conduites pendant plusieurs années sur l'animal, lui ont permis de coaguler des vaisseaux importants de petits animaux (chat, lapin et cobaye) et de les sectionner sans effusion sanguine. Si, au cours de l'opération, il y avait une insuffisance de coagulation au niveau d'un vaisseau et qu'une petite hémorragie se produisît, la cautère combiné permettrait en moins d'une seconde de faire apparaître, par le jeu de la pédale, un puissant courant coagulant au point même de la section.

En pratique, nous avons vu de longues et importantes désinsertions de brides, pratiquées en tissu sec ; à la fin de l'intervention, on ne voyait aucun exsudat dans le cul-de-sac pleural, où le sang épanché, en si petite quantité soit-il, vient toujours se réunir. On pourrait objecter que c'est peut-être là raffiner sur l'hémostase et que le petit suintement sanguin de l'opération de Jacobæus, qui cesse toujours de lui-même, n'a rien de redoutable. M. Maurer répond que ce sang extravasé, conservé dans la plèvre pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines, constitue toujours un danger d'infection, rarement massive, mais toujours indésirable, et que la poussée thermique qui l'accompagne est due, pour le moins autant à un état infectieux qu'aux classiques phénomènes chimiques de la résorption sanguine.

Quant aux hémorragies secondaires (chute d'escarre), aucun cas n'en est signalé chez les malades opérés selon la technique de M. Maurer.

Reste l'empyème. Ici, nous pensons qu'il faut distinguer. Rien n'est plus obscur et plus malaisé à interpréter de façon légitime que les statistiques étrangères de pleurésies purulentes consécutives à l'opération de Jacobæus. On y fait tout entrer, la massive inoculation pleurale à germes pyogènes (heureusement rarissime), l'aggravation d'une pleurésie purulente tuberculeuse pré-existante, la transformation cellulaire d'un hydrothorax, l'infection pyogène d'un hémothorax opératoire, plus ou moins abondant, et même les perforations pulmonaires.

En théorie, il semble qu'il suffise de distinguer entre la pleurésie purulente tuberculeuse, sans germes associés, et la pleurésie à pyogènes. Cette distinction, excellente pour les pleurésies spontanées ou consécutives à un accident tel que la perforation pulmonaire, ne nous paraît pas toujours commode à appliquer aux suites opératoires de la section d'adhérences. D'abord, on ne pratique pas toujours de ponction exploratrice de ces réactions, souvent passagères ; ensuite, il y a tous les degrés entre le liquide clair mais riche en cellules, et le liquide louche ou purulent. Cette question demande encore des recherches cliniques expérimentales, mais, dès maintenant, on peut, avec M. Maurer, sinon poser une classification, du moins émettre des opinions quant à la prophylaxie de ces épanchements.

Tout d'abord, on a intérêt à laisser, après l'opération, une barrière qui laisse une «plèvre fermée». Nous avons vu que dans la désinsertion de M. Maurer, l'épithélium pleural pariétal est détruit, puisqu'il s'en va avec le moignon pulmonaire. Il sera remplacé par la zone de tissu coagulé, sec, avec ses lymphatiques bouchés: on peut admettre qu'il constitue la barrière pleurale.

En somme, si la plèvre avant l'intervention était assez saine d'aspect, on pratiquera la prophylaxie des complications, en laissant, après l'opération, une cavité pleurale « sèche » et « close » et cela grâce à la coagulation préalable des tissus sectionnés.

Mais si la plèvre, avant l'intervention, était déjà profondément lésée, s'il y avait un épanchement plus ou moins louche, si l'endoscopie montre des tubercules très nombreux sur la paroi, sur le poumon et sur les adhérences elles-mêmes, le pronostic opératoire devient beaucoup plus réservé. Le médecin doit mettre en balance le danger opératoire immédiat, les conséquences indirectes d'un épanchement post-opératoire plus ou moins abondant, et, d'autre part, le peu de chances de guérison spontanée et les risques d'une thoracoplastie.

M. Maurer, dans une suite d'articles publiés en Allemagne (1) et dont une version doit paraître en France, sous forme d'un ouvrage consacré à sa méthode, s'attache à montrer la complexité des indications, par la meilleure méthode capable de nous convaincre, c'est-à-dire non par des statistiques « brutes », mais par une suite d'observations assez complètes pour permettre de discuter et de comprendre, assez nombreuses pour entraîner la conviction. Le lecteur y trouvera encore des notions pleines d'intérêt, que nous ne pouvons pas résumer ici, en particulier des aperçus sur l'action des adhérences pleurales sur la statique et la dynamique du médiastin, et sur un cas de brides pleurales à insertion péricardique dont la libération a enrayé une asystolie progressive. Nous voulions, dans ces quelques pages, montrer seulement le fondement de la méthode de destruction sous-pleurale des adhérences importantes qui, jusqu'ici, se tenaient à la limite des indications opératoires.

⁂

Il s'agit, en résumé, de classer toutes les adhérences pleurales en quelques types simples, reposant sur l'histologie, mais reconnaissables à leur aspect endoscopique et à leur forme, même si la plèvre épaissie ne laisse rien deviner de leur structure.

Une technique particulière, tant par le point où elle s'exerce que par son mode d'action sur le tissu, permet de détacher, en passant *sous la plèvre pariétale*, les adhérences à contenu pulmonaire. Le traitement des autres adhérences, minces ou filiformes, est subordonné à la manière dont on veut traiter la cavité pleurale après l'intervention.

Si quelque phtisiologue, revenu de bien des nouveautés thérapeutiques, réserve son jugement sur une méthode encore nouvelle en France, et lui dit après Sophocle : « O toi, chargée des plus grands éloges, il s'agit maintenant de les mériter », nous nous associerons volontiers à son vœu. C'est aussi celui de M. Maurer, qu'une méthode thérapeutique, longtemps étudiée à l'étranger, reçoive en France le droit de cité et soit autorisée à y faire ses preuves.

---

(1) GUSTAV MAURER, Thorakoskopie und kaustik (*Beiträge zur Klinik der Tub.*, Bd. LXXVI, H. 1).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le traitement chirurgical de la symphyse cardiaque.

Le fort intéressant travail à la fois expérimental et chirurgical de C.-S. BECK (*The Journal of the American med. Assoc.*, 19 septembre 1931) jette un jour nouveau sur la pathogénie et le traitement de la symphyse du péricarde et du syndrome hépato-ascitique de Pick. Cet auteur a d'abord essayé de reproduire chez l'animal des troubles fonctionnels du cœur par production d'adhérences intra ou extrapéricardiques : il a toujours échoué. Par contre, il a constaté que la production d'un tissu cicatriciel sur la surface du cœur (par des irrigations à la solution de Dakin) permettait de reproduire chez l'animal le syndrome de Pick.

Grâce à cette méthode expérimentale, il a pu faire une étude physiologique du syndrome hépato-ascitique, dont l'élément essentiel semble l'élévation de la pression veineuse, qui est le premier trouble observé ; ce n'est qu'ensuite qu'apparaissent l'ascite, la dyspnée, l'anorexie, puis les œdèmes, l'hydrothorax, l'œdème pulmonaire. Ces derniers phénomènes sont terminaux et s'accompagnent de tachycardie avec petitesse du pouls. Si on essaie de ponctionner les ventricules de l'animal, on rencontre une résistance anormale du myocarde. Enfin, la radiologie montre un cœur petit et globuleux et l'électrocardiogramme l'existence de troubles importants. Les lésions produites consistent essentiellement en un épaississement du péricarde, qui forme autour du cœur une véritable coque fibreuse ; l'adhérence de cette coque au myocarde est inconstante et accessoire ; aussi semble-t-il à l'auteur que l'élément essentiel dans la symphyse cardiaque est beaucoup plus le tissu cicatriciel péricardiaque que la symphyse elle-même.

Dans une seconde étape, il a essayé chez l'animal le traitement chirurgical de ces lésions ; après de nombreux insuccès, il est arrivé à perfectionner suffisamment sa technique pour obtenir des survies définitives et une faible mortalité opératoire ; le but de l'intervention est l'ablation totale de la cicatrice péricardique.

Enfin, la troisième étape a été l'application à l'homme des méthodes chirurgicales ainsi mises au point ; dans le seul cas opéré, l'intervention a parfaitement réussi et le malade, ascitique avant l'opération, était encore en parfaite santé dix-huit mois après. L'intervention consiste, après s'être fait un jour suffisant à travers la paroi thoracique, à inciser le tissu cicatriciel jusqu'à ce qu'on rencontre le myocarde ; on cherche alors un plan de clivage qui permette d'enlever toute la cicatrice ; les hémorragies sont arrêtées par de petits fragments de muscle ; il importe d'enlever la cicatrice en totalité, et en particulier de bien dégager l'abouchement des veines caves, si on veut éviter les récidives. La période critique est le début de l'intervention, car il s'agit d'un malade dont la mécanique circulatoire est troublée ; sitôt le ventricule libéré de sa coque, le cœur se régularise et les contractions s'amplifient. Il semble que cette méthode, qui n'est qu'une adaptation du procédé de Delorme, donne des survies définitives, tandis que le procédé de Brauer n'est qu'un palliatif ; d'autre part, dit l'auteur, elle n'est guère plus dangereuse ; l'accident le plus grave, ou « tamponnement pneumo-cardiaque », s'observe en effet avec les deux méthodes ; cet accident consiste en l'apparition de troubles circulatoires conditionnés par la disparition de la pression négative péricardique ; l'opération en chambre à pression négative permettrait de l'éviter et de diminuer considérablement la gravité des interventions sur la région du cœur.

JEAN LEREBOULLET.

L'ileus paralytique du côlon dans l'infarctus du myocarde.

A propos de trois cas mortels qu'il a observés, CARLOS P. WALDORP (*La Semana medica*, 8 octobre 1931, nº 41) décrit ce syndrome. Il s'agit d'une distension aiguë du gros intestin avec tous les signes de l'occlusion survenant au cours d'un infarctus du myocarde. Après avoir rapporté ses trois observations, l'auteur insiste sur quelques points importants. Au premier chef il met en garde contre la tendance à opérer qui pourrait paraître légitime devant un tel tableau clinique. Il montre que l'un de ses malades se présentait même avec tous les symptômes d'une péritonite appendiculaire. En deuxième lieu il insiste sur l'importance de l'énorme distension gazeuse du côlon qui apporte une gêne à la circulation, comprime le diaphragme et finalement retentit à son tour sur le cœur dont elle accroît l'insuffisance.

Il reprend ensuite les descriptions des troubles gastriques au cours de l'angine de poitrine et en rapproche le syndrome qu'il décrit.

En résumé, l'auteur insiste sur un aspect clinique nouveau de l'infarctus du myocarde. Il s'agit chaque fois d'une coronarite syphilitique fébrile avec état de mal angineux. Le phénomène terminal de cette affection est l'apparition d'un état d'occlusion intestinale. L'intervention chirurgicale semble nécessaire, et cependant elle est formellement contre-indiquée. D'ailleurs, à l'autopsie on ne trouve aucun obstacle au transit intestinal et la perméabilité des artères intestinales est intacte.

ANDRÉ MEYER.

Les ombres arrondies intrathoraciques (étude radiologique).

Cette question a été bien étudiée en France, en particulier dans la thèse de Peuteuil. JUAN JOSÉ BERETERVIDE (*Revista Medica Latino-Americana*, août 1931) reprend cette étude et y ajoute des développements sur les kystes hydatiques très fréquents dans son pays.

Tout d'abord il insiste sur les causes de ces opacités arrondies. Le parenchyme peut être le siège d'épanchements, il peut être détruit (tumeurs malignes), il peut être repoussé (tumeurs bénignes et kystes).

La séméiologie de ces ombres radiologiques comprend différents éléments : leur nombre (ombres uniques ou multiples), leur topographie, leur volume, leur forme, leur rapport avec la plèvre et le médiastin, leur intensité, leur structure et leurs contours. Il faut y ajouter leur mobilité et les lésions associées.

Mais c'est surtout la seconde partie du travail qui est intéressante. L'auteur y étudie très complètement la radiologie de l'échinococcose pulmonaire. Après quelques rapides considérations anatomiques et cliniques il décrit les différentes images que peut donner cette affection. Il distingue le kyste hydatique solitaire, les kystes hydatiques multiples primitifs et le kyste hydatique pulmonaire métastatique. Il analyse avec précision les caractères de chacune de ces formes.

Il termine en étudiant les ombres que donnent les kystes dermoïdes du médiastin ou de la plèvre.

ANDRÉ MEYER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 8119-31. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES ACCIDENTS DE L'AUROTHÉRAPIE
DANS
LA TUBERCULOSE PULMONAIRE ET LEUR PORTÉE

PAR MM.
P. AMEUILLE et **V. HINAULT**

Il n'y a pas lieu de donner ici une nomenclature complète des accidents de l'aurothérapie, ni d'en faire la description clinique minutieuse. Ce travail est achevé par d'autres à l'heure actuelle, et l'on en trouvera un des meilleurs exemples dans la monographie de Lebœuf et Mollard sur les accidents cutanés du traitement par les sels d'or. Mais il est important, avec l'expérience dont nous disposons aujourd'hui, de savoir comment ces accidents peuvent influencer la marche du traitement, en obligeant par exemple à l'interrompre ou à le ralentir, et comment ils agissent sur la maladie elle-même, qu'ils en hâtent la guérison ou en aggravent l'évolution. C'est à ce dernier point de vue que nous nous placerons.

Les principaux accidents de l'aurothérapie. — Ils sont variés, la liste en est déjà longue et s'allonge tous les jours, mais voici ceux qu'on rencontre le plus souvent :

1° **Accidents gastro-intestinaux.** — Ce sont les plus fréquents, souvent réduits à de simples incidents : nausées, vomissements, coliques, diarrhée passagère. Quelques malades présentent des diarrhées abondantes et rebelles. Les ictères auriques sont rares, nous n'en avons observé que deux cas, dont l'un au moins nous parut un ictère infectieux survenu en cours du traitement.

2° **Accidents cutanéo-muqueux** : le prurit, incident banal quand il est isolé, symptôme d'alarme utile ; les placards urticariens fugaces, les érythèmes localisés ou généralisés, les érythrodermies exfoliatrices, le plus grave de tous les accidents cutanés, pour ne signaler que les plus fréquents. Comme accidents muqueux, les stomatites ulcéreuses ou leucokératosiques s'observent souvent, les conjonctivites, les vulvites sont beaucoup plus rares.

3° **Accidents rénaux.** — Au début, on attachait une grande importance à l'albuminurie toxique des sels d'or. On arrêtait le traitement aux moindres traces d'albumine dans les urines. L'expérience nous a montré que les néphrites auriques sont rares, que l'albuminurie aurique est la plupart du temps sans importance et qu'elle ne commande ni la diminution, ni l'espacement des doses. On a fait grand bruit autour de « l'anurie aurique » : chez trois malades où nous avons observé l'interruption de l'excrétion urinaire ; il ne s'agissait, vérification faite, que de rétention d'urine momentanée, peut-être due à une sorte d'énanthème urétral.

4° **Accidents divers.** — Accidents immédiats légers, peu fréquents, de faible portée : sensation de chaleur, étouffement, angoisse avec tachycardie, céphalée, survenant immédiatement après l'injection. Amaigrissement qui se montre dans la moitié des cas chez ceux qui peuvent recevoir des doses suffisantes, asthénie qui s'observe surtout avec les fortes doses, *douleurs articulaires* généralement fugaces, mais plusieurs fois, à notre observation, durables et résistant à tout traitement, *névrites* avec atrophie musculaire, *élévations thermiques* suivant chaque injection, et pouvant se prolonger ; il en sera reparlé plus loin.

La plupart des accidents de tous les types s'observent en cours de traitement ; une dizaine de fois nous avons observé des accidents à retardement, par exemple une éruption d'aurides apparue deux mois après la cessation de tout traitement.

Nature des accidents. — Les auteurs danois, Möllgaard et Knud Faber, avaient pensé que les accidents de l'aurothérapie étaient des accidents *tuberculino-toxiques* ; plus même, ils avaient pensé que ces réactions accidentelles étaient la signature d'une lutte favorable de l'organisme contre son infection. Actuellement encore d'ailleurs, Knud Secher, dans un article récent, interprète les réactions cliniques provoquées par le traitement comme le résultat de l'action des toxines libérées. Cette opinion n'a jamais été admise en France et, dès 1925, Léon Bernard, Rist s'élevaient contre l'hypothèse d'un choc tuberculinique.

Les accidents auriques présentent, en effet, une analogie troublante avec les intoxications métalliques, et les syphiligraphes ont abondamment décrit, à propos de diverses chimiothérapies (mercure, arsenic, bismuth), les accidents que nous observons actuellement chez nos tuberculeux. La stomatite mercurielle est devenue classique et, pour ne pas présenter la même morphologie que les aurides buccales, il nous paraît bien cependant que ce soient des accidents de même ordre. Les troubles digestifs, les diarrhées profuses sont aussi symptomatiques des intoxications mercurielles ou arsenicales ; l'arsénothérapie provoque des érythrodermies desquamantes et des ictères graves ; le bismuth, à doses élevées, produit des asthénies extrêmement marquées, et l'on pourrait ainsi poursuivre la comparaison à propos de chacun des accidents.

Le choc tuberculinique, par contre, ne reproduit jamais une pareille symptomatologie, et, alors que les accidents de la chrysothérapie sont essentiellement irréguliers et variables, ceux de la tuberculine se produisent à chaque fois et toujours de la même façon. On peut injecter des sels d'or à haute dose à certains tuberculeux sans provoquer la moindre réaction focale ni la moindre élévation thermique. Est-ce là la constance d'accidents tuberculino-toxiques ? Au début de leur pratique, les médecins danois avaient préparé un sérum antitoxique pour combattre les accidents, mais ils ne tardèrent pas à l'abandonner devant le peu de résultats qu'ils en obtenaient. Parfois même on observait une physionomie particulière des aurides chez les malades traités par le sérum. Sayé a observé des exanthèmes sériques, plus intenses que les exanthèmes sanocrysiniques et différents dans leur morphologie.

Mais d'autre part ces phénomènes d'intolérance ne sont pas particuliers aux tuberculeux. L'aurothérapie a étendu son domaine à certaines formes de rhumatismes chroniques, par exemple, et ces malades ont présenté des accidents tout comme les tuberculeux.

Comment encore, s'il s'agissait de réactions tuberculiniques, pourrait-on assister, sous l'action de l'auro-thiosulfate de soude, à la résorption de lésions tuberculeuses importantes, sans observer un choc important ?

Enfin, des expériences de Calmette, Nègre et Boquet, on peut conclure que la sanocrysine est, *in vitro*, très peu toxique pour le bacille tuberculeux, qu'elle est sans effet sur la tuberculose des animaux de laboratoire et qu'elle ne met en liberté aucun poison toxique par son contact *in vitro* avec des bacilles tuberculeux.

Il nous semble donc impossible d'admettre l'hypothèse d'une lyse bactérienne et d'une action spécifique de la sanocrysine sur le bacille tuberculeux.

Nous ne croyons pas non plus, et, en tout cas, rien dans notre pratique de l'aurothérapie ne nous a permis de l'apprécier, que les réactions faibles ou violentes puissent être le signe révélateur d'une action favorable de l'or sur la lésion tuberculeuse. Les phénomènes réactionnels ne nous paraissent pas à rechercher, ils nous semblent indifférents par rapport aux résultats.

Les doses et les accidents. — Notons d'abord que l'or paraît un des moins toxiques parmi les métaux utilisés en chimiothérapie. Nous avons pu pousser les doses de thiosulfate aurosodique injectées jusqu'à 2 grammes par semaine sans incident autre que de l'asthénie. C'était l'équivalent de 80 centigrammes d'or métal. Comme les doses usuelles de mercure, de bismuth et même d'arsenic restent loin de ce taux !

L'opinion courante veut que les accidents soient d'autant plus fréquents et plus graves que les doses employées sont plus élevées. En conséquence, le médecin prudent éviterait les accidents en s'en tenant aux petites doses. Il pourra croire qu'il continue cependant à être utile à son malade, s'il arrive à se persuader que ces petites doses sont néanmoins efficaces. Rien de tout cela n'est exact. Nous avons montré ailleurs que le pourcentage des résultats heureux obtenus croît avec l'importance des doses utilisées, et que les faibles doses sont loin d'avoir l'efficacité des fortes. Il n'est pas vrai que l'emploi des faibles doses mette à l'abri des accidents. Nous connaissons une érythrodermie desquamative généralisée grave et un cas de mort rapide par réaction focale grave survenue après une seule injection de 5 centigrammes de crisalbine. L'emploi des faibles doses, surtout longtemps prolongé, a de plus l'inconvénient très net de sensibiliser constamment le malade vis-à-vis des doses plus fortes qui seules sont efficaces dans le plus grand nombre des cas.

En réalité, les accidents se produisent aux doses les plus variables, le seuil de toxicité varie chez le même sujet, qui ne supportera pas les mêmes doses à deux séries différentes de traitement. Il est curieux que presque toujours l'intolérance se manifeste par la même série d'accidents : diarrhée ou poussée cutanée avec possibilité de superposition d'accidents divers.

Prédisposition aux accidents (contre-indications). — On a décrit des états spéciaux qui constitueraient une prédisposition aux accidents, et surtout aux accidents graves, et par suite autant de contre-indications à l'emploi de l'aurothérapie.

On a parlé de prédispositions rénales, intestinales, cutanées. Il ne nous est pas apparu, expérience faite, qu'il soit toujours impossible de faire tolérer une quantité suffisante de sels d'or à d'anciens albuminuriques. Un de nos malades qui avait au début du traitement une albuminurie prononcée avec un peu d'anasarque, a pu supporter tout le traitement, en tirer bénéfice, et terminer sans albuminurie ni œdème. Malgré ce qui s'écrit couramment, nous n'avons jamais vu l'aurothérapie aggraver la tuberculose intestinale, ni donner des aurides plus spécialement chez d'anciens eczémateux ou psoriasiques (chez un de ces derniers observé par nous, le psoriasis a été très nettement amélioré).

Il ne paraît pas que les accidents auriques dépendent souvent de grandes insuffisances viscérales, rénales, hépatiques, etc. Ces diagnostics d'insuffisance sont souvent portés à la légère, et c'est simplifier singulièrement le mécanisme des intolérances médicamenteuses que de l'attribuer à des troubles mystiques des grands viscères, en dehors de toute lésion démontrable.

Cependant, il paraît certain que quelques diabétiques tolèrent très mal l'administration de l'or. Mais, pour un cas fâcheux, nous en connaissons au moins cinq où l'aurothérapie a été admirablement tolérée, même dans de grands diabètes avec dénutrition, et a pu donner des résultats très appréciables.

En somme, il en est du traitement aurique comme du traitement arsenical, par exemple ; il existe très certainement des raisons qui expliquent l'intolérance, mais nous ne les connaissons pas et ne pouvons donc par conséquent établir aucune contre-indication *a priori*.

Accidents de l'aurothérapie par rapport à la maladie. — Pour juger des aggravations possibles, on a surtout parlé des élévations thermiques, des hémoptysies, des pleurésies et des réactivations focales. De même que nous apercevons les difficultés d'appréciation des guérisons thérapeutiques, nous ne nous dissimulons pas les difficultés d'appréciation des aggravations.

Pour les élévations thermiques, le doute ne semble pas permis. Leur coïncidence avec chaque injection, leur répétition à chaque dose en font bien un incident spécifique de l'aurothérapie. Mais il nous a paru sans portée sur une aggravation possible de la maladie. Nous relevons ces accidents assez rarement dans notre statistique, d'ailleurs, mais ils nous paraissent de l'ordre des élévations thermiques consécutives à des insufflations de pneumothorax ou à des injections d'huile intrapleurales.

Ceci dit pour la tuberculose chronique de l'adulte. Dans les formes aiguës ou simplement évolutives avec fièvre élevée, il arrive parfois que le traitement aurique soit mal supporté et que la réaction thermique souvent très accusée soit la traduction d'un choc violent qui nous paraît à éviter.

La question est plus difficile à juger quand il s'agit d'*hémoptysies*. Elles sont elles-mêmes des épisodes assez fréquents dans la tuberculose pour qu'il soit permis de parler de coïncidence. Les trouvons-nous plus fréquemment chez les malades soumis à l'aurothérapie, certainement non ; cependant il peut arriver que l'or injecté dans les veines déclenche des hémoptysies. Le fait est rare. Nous l'avons observé trois fois seulement chez les malades dont nous avons contrôlé le traitement pendant toute sa durée. De ce que nous avons vu, il résulte que quelques-unes de ces hémoptysies décèlent une réactivation dont on fait la preuve avec les procédés d'examen usuels, mais que la plupart, dues sans aucun doute à l'action de l'or, ne sont pas l'indice d'une réactivation et permettent de continuer le traitement.

Il paraît bien en être ainsi des *pleurésies*. Knud Faber, Sayé, Mollard ont signalé l'apparition de pleurésies chez des malades soumis à l'aurothérapie ; nous-mêmes en avons observé deux cas. Sommes-nous en droit de les rapporter à l'action de l'or ? On a voulu trouver à ces pleurésies une symptomatologie un peu particulière avec un début brusque, un épanchement peu abondant et une durée de trois semaines. Mais nous connaissons bien ces pleurésies chez les tuberculeux, elles sont plus fréquentes qu'on ne l'écrit généralement d'ailleurs et guérissent la plupart du temps assez rapidement ; enfin, aucune statistique ne nous a montré que les pleurésies sont plus fréquentes chez les tuberculeux soumis au traitement et chez les malades qui n'ont jamais reçu de crisalbine. Il nous paraît donc bien difficile d'admettre dans l'état actuel de nos connaissances une action spécifique de l'or sur l'apparition d'un épanchement pleural.

Au contraire de ce qui se passe pour les manifestations hémoptoïques ou pleurales, nous croyons volontiers que le traitement aurique peut aggraver des lésions laryngées. Nous l'avons observé trois fois d'une façon nette. Pour deux de ces malades il s'agissait seulement de phénomènes congestifs, mais pour le troisième, il s'agissait d'une ulcération d'un aryténoïde ; tous les trois s'aggravèrent de façon indiscutable en cours de traitement. Mollard, dans sa thèse, a signalé des faits analogues rapportés par Capuani qui recommande la plus grande prudence dans les tuberculoses compliquées de laryngite. Nous croyons que cette dernière recommandation est exagérée et qu'une laryngite ne contre-indique nullement l'aurothérapie, dont au contraire elle peut bénéficier.

Réactivations de foyers. — Nous avons vu que les auteurs danois, avec Möllgaard et Sécher, ne mettaient pas en doute la réaction de foyers et l'assimilaient à un choc tuberculino-toxique. Nous avons dit dans un chapitre précédent pourquoi nous ne nous étions pas ralliés à cette hypothèse. Mais il n'en est pas moins vrai que quelques malades, sous l'action de l'or, présentent des signes cliniques momentanément plus accusés, certains même (mais c'est l'exception) voient augmenter leur expectoration pendant un jour ou deux. Il est bien difficile néanmoins de dire quelle est la part de l'aurothérapie dans ces manifestations stéthacoustiques qui sont rares, inconstantes, passagères, qui enfin chez le même malade se succèdent parfois avec une irrégularité déconcertante. En tout cas la réaction focale n'apparaît pas comme un accident fréquent de l'aurothérapie et ne saurait par conséquent nous retenir bien longtemps.

Il nous a semblé important d'envisager la possibilité des auro-réactivations des lésions pulmonaires. L'accord n'est pas fait sur ce sujet. Bezançon, Sécher, Wurtzen, Sayé ont rapporté des cas isolés d'aggravation avec formation de foyers broncho-pneumoniques, mais ces relations sont suffisantes en nombre pour juger la question. Nous avons dit, nous aussi, à propos des hémoptysies, que dans un cas malheureux nous croyions pouvoir mettre au passif de l'aurothérapie l'activation des foyers pulmonaires. Dans un autre cas dont nous aurons à parler, le traitement a provoqué une érythrodermie grave et la maladie à partir de ce moment a évolué avec une rapidité surprenante. Sans vouloir trancher la question, il nous faut tout de même bien admettre la possibilité des auro-activations tout au moins chez les malades graves, ce qui dans notre esprit n'entraîne pas la conviction qu'il faille rejeter systématiquement l'emploi de la chysothérapie dans les tuberculoses avancées.

Non seulement on a reproché aux sels d'or de provoquer des accidents nombreux et variés, souvent graves, mais on leur a reproché aussi leur action éphémère. Malheureusement nous ne pouvons pas dire qu'une seule série même de 10 à 12 grammes de sanocrysine suffise pour guérir ou même améliorer une tuberculose pulmonaire. Il est parfois nécessaire de recourir à plusieurs séries pour amorcer une amélioration indiscutable. Bien plus, les améliorations, pour indiscutables qu'elles soient, ne sont souvent que momentanées, et il nous est arrivé plusieurs fois d'assister à des reprises d'évolution quelques mois après avoir enregistré un succès thérapeutique. En est-il autrement d'ailleurs dans la chimiothérapie de la syphilis ? Cependant qu'on faisait à l'aurothérapie les griefs habituels à toute thérapeutique nouvelle, quelques observateurs ayant cru remarquer les bienfaits de certains troubles toxiques se demandaient s'il n'était pas salutaire de les provoquer et si les effets heureux de l'aurothérapie n'étaient pas la conséquence du shock provoqué par ces accidents. On avait vu guérir un psoriasis en même temps qu'une érythrodermie crisalbinique et tout naturellement on pensait à une réaction favorable. Lebœuf et Mollard ont rappelé à ce propos l'opinion de Nicolas au sujet du traitement de la syphilis par le rhodarsan, à savoir que les malades ayant présenté des accidents graves paraissaient échapper ensuite aux accidents tardifs de la syphilis.

Existe-t-il en réalité des accidents bienfaisants et des accidents aggravants ? Nous avons fait deux classifications parmi nos observations pour essayer d'en dégager une conclusion ; les malades ayant présenté des aurides et ceux qui ont supporté le traitement sans incident ; ensuite ceux qui ont bénéficié de l'aurothérapie et ceux qui n'en ont retiré aucun bénéfice. Nous nous sommes vite aperçus que ces catégories n'étaient pas superposables et que, parmi les «accidentés», il n'y avait pas plus d'améliorations que parmi les autres. Nous n'avons jamais constaté non plus que les « aurides » aient souvent coïncidé avec de remarquables améliorations. En ce qui concerne strictement nos observations personnelles, il est assez curieux de remarquer que les deux érythrodermies graves qu'il nous a été donné de voir ont évolué de façon absolument différente. Un malade a guéri de son érythrodermie en même temps qu'il améliorait ses lésions pulmonaires indiscutablement sous l'action du traitement. L'apparition de l'érythrodermie chez l'autre a marqué le début d'une évolution rapidement fatale.

En résumé, bien qu'il y ait quelques coïncidences troublantes, les aurides semblent évoluer pour leur compte et le shock qu'elles pourraient provoquer n'influence pas favorablement l'évolution de la maladie. Il nous paraît judicieux d'éviter les accidents dont le rôle thérapeutique est pour le moins incertain.

Dose toxique et dose thérapeutique. — C'est un préjugé fort courant que de les croire correspondantes. On entend souvent dire qu'une dose minime de médicament actif, quel qu'il soit, doit suffire à produire des effets thérapeutiques si elle suffit à produire des accidents. Ce postulat, qui ne mérite même pas la discussion, a conduit, en aurothérapie, à la méthode des «petites doses». Nous avons dit la faible efficacité thérapeutique de cette méthode, l'insuffisante protection qu'elle réalise contre les accidents, la sensibilisation qu'elle prépare vis-à-vis des doses efficaces.

Tout le monde sait maintenant qu'il y a des tuberculoses pulmonaires très auro-sensibles, d'autres absolument auro-résistantes. L'auro-sensibilité des lésions tuberculeuses est sans rapport aveo la tolérance de l'or chez le sujet qui en est porteur. Il est possible, probable même que pour chaque tuberculeux, il y ait une dose efficace particulière d'or. Nous n'en connaissons pas la mesure, et ce n'est pas sa tolérance qui nous la donne.

Il est possible du reste que cette tolérance soit variable pour chaque sujet d'une préparation aurique à l'autre, mais il n'est pas certain que les préparations auriques les mieux tolérées soient les plus efficaces.

Accidents et marche du traitement. — Nous allons maintenant préciser le schéma d'un traitement tel que nous l'entendons, sans prétendre aucunement fixer dans le temps les limites et les doses de l'aurothérapie.

En général, dans les tuberculoses chroniques non évolutives nous pensons, avec Permin, Knud Secher, Fischer, etc., qu'il faut donner des doses élevées et, sans aller jusqu'à 2 centigrammes de sanocrysine par kilogramme du poids du sujet, nous pensons qu'il ne faut pas rester au-dessous de 0gr,50 par injection. Par mesure de prudence et pour une première série nous observons la progression suivante : 0gr,10, 0gr,25 d'hyposulfite auro-sodique, et nous passons immédiatement à 0gr,50 pour atteindre le plus vite possible deux injections de 0gr,50 par semaine. Quelquefois même, mais exceptionnellement, deux fois 1 gramme par semaine jusqu'à ce que le malade ait reçu au moins 10 grammes en totalité. Non seulement nous croyons qu'il n'y a pas intérêt à s'attarder aux faibles doses, mais nous croyons volontiers qu'elles sont sans effet sur la maladie et peut-être nuisibles pour le traitement, comme nous l'avons exposé précédemment.

Dans les tuberculoses évolutives, à forme pneumonique, ou dans les tuberculoses aiguës nous pensons encore, avec Knud Secher, qu'il faut avoir recours aux doses faibles entre 0gr,05 et 0gr,25. Il n'est pas possible d'établir de règles précises, tout dépend de la résistance du malade et, dans ce cas, il ne faut administrer les sels d'or qu'avec beaucoup de prudence, en particulier aux malades qui ont des courbes de température à grandes oscillations. En règle générale il faut avoir la prudence d'attendre la fin des manifestations toxiques pour passer à l'injection suivante, mais il n'est pas toujours nécessaire de recommencer par les petites doses de début, et très souvent il est possible de reprendre le traitement à la dose à laquelle on s'était arrêté.

En résumé, nous croyons qu'il faut aborder très vite les doses élevées, les manier en considération des accidents possibles, les suspendre et les reprendre aussi souvent qu'il est nécessaire.

Il est alors bien rare d'être amené à l'abandon *définitif* du traitement. Notre expérience de l'aurothérapie porte à présent sur plus de 1 800 cas. Parmi ces malades nous en avons suivi plus particulièrement 214 pendant toute la durée de leur traitement et 10 fois seulement nous avons dû abandonner l'aurothérapie, c'est-à-dire dans 5 p. 100 à peine des cas traités. Cependant 121 malades, soit plus de 50 p. 100, avaient présenté des complications. C'est un chiffre considérable, mais nous avons tenu compte de l'incident le plus léger et le plus passager qui ait pu survenir, tel que nausées, élévation thermique ou légère albuminurie, et en effet la plupart de ces incidents étaient si bénins que nous comptons seulement 10 abandons définitifs de la thérapeutique.

Traitement des accidents auriques. — Il a été proposé de nombreux traitements des accidents auriques, depuis le sérum des médecins danois aujourd'hui délaissé par tous, jusqu'aux traitements opothérapiques. Il n'en est malheureusement aucun qui soit réellement efficace.

Voici ceux que nous avons l'habitude d'employer et qui nous ont paru mériter quelque attention. Nous n'osons pas dire qu'ils forment un arsenal thérapeutique bien redoutable.

1° L'**autohémothérapie** répétée tous les deux ou trois jours, dans certains cas de prurit intense, a paru nous donner de bons résultats. Elle n'a rien changé aux accidents cutanés graves.

2° L'**opothérapie hépatique et splénique** à la dose de 20 centigrammes *pro die* a heureusement influencé certains troubles digestifs. Chez quelques malades nous en donnons systématiquement pendant toute la durée du traitement.

3° Le **chlorure de calcium intraveineux** nous a rendu d'appréciables services dans les vomissements et les diarrhées.

4° Le **sérum artificiel adrénaliné** a permis à certains grands malades d'éviter le shock, que nous produisions beaucoup plus fréquemment avant son emploi.

5° Le **bromure de sodium intraveineux** nous a paru de beaucoup la méthode la plus efficace dans les prurits.

6° Signalons enfin la **glycothérapie** (50 centigrammes de glucose par jour *per os*), préconisée récemment par Dumarest.

Nous ne nous dissimulons pas l'entrave que les très nombreux incidents mettent au contrôle des traitements auriques. Dans 58 p. 100 des cas en effet nous rencontrons un incident. Si léger soit-il, il commande l'observation attentive du malade avec le devoir impérieux pour le médecin de poursuivre la thérapeutique en faisant tolérer à son malade la plus forte dose possible et en restant convaincu que les accidents ne sont pas affaire de posologie, comme on se plaît à le publier trop souvent. Il n'y a pas une posologie de la sanocrysine qui donne des accidents et une posologie qui n'en donne pas.

Devant les accidents qui rendent l'aurothérapie effrayante à beaucoup de nos contemporains, nous ne pouvons qu'évoquer le souvenir des débuts de l'arsénothérapie dans la syphilis. Qui songerait actuellement, exception faite pour quelques timorés encore trop nombreux, à refuser un traitement arsenical à un syphilitique ? Dans notre ordre d'idées, quel phtisiologue terrorisé par la crainte d'une embolie gazeuse refuserait un pneumothorax à un tuberculeux ? Et cependant, est-il rien d'aussi dramatique parmi les « aurides » ? Jamais, croyons-nous, la gravité d'un tel accident n'a retenu la main d'un médecin avant une insufflation, et cependant la plus sûre technique n'a jamais mis le phtisiologue le plus averti complètement à l'abri de pareille mésaventure.

C'est donc non seulement parce que nous croyons fermement à l'efficacité de l'aurothérapie, mais aussi parce que nous croyons à l'extrême rareté de ses accidents graves que nous croyons qu'elle a sa grande place dans la thérapeutique de la tuberculose.

APERÇU SUR LE DÉVELOPPEMENT MOTEUR ET PSYCHIQUE DE L'ENFANT [1]

PAR

Édouard PICHON
Médecin des hôpitaux de Paris.

Quand, dans une courte leçon, l'on aborde un sujet aussi vaste que celui dont je vais parler, on risque toujours de paraître superficiel. Ces exposés brefs de vastes questions ont pourtant leur utilité : quand ils sont réussis, ils ont en effet le précieux avantage d'offrir toutes triées aux auditeurs les données essentielles d'un vaste chapitre scientifique, et de permettre par conséquent auxdits auditeurs soit d'acquérir à peu de frais une bonne vue d'ensemble du domaine étudié, soit de s'orienter commodément pour des recherches personnelles ultérieures. C'est pourquoi nous aimons, dans l'enseignement médical français, ces études récapitulatives. Mais nous ne nous en dissimulons pas la très grave difficulté ; aussi m'est-il nécessaire de réclamer d'abord ici pour moi la bienveillance de tous ceux auxquels je m'adresse.

⁂

Dans le **développement moteur** proprement dit, il faut n'inclure que le développement des éléments moteurs du système nerveux, et des fonctions attachées à ces éléments.

J'aurai à indiquer ultérieurement que les mouvements d'un sujet relèvent aussi, dans leurs modalités, du stade de développement psychique auquel ce sujet est arrivé. Mais c'est là une question qu'un bon clinicien doit bien se garder de confondre avec celle de la motricité, qui est purement neurologique.

Il y a toute apparence que les *fonctions motrices de la moelle* sont pleinement développées dès la naissance. Ce qui, en ce domaine, est particulier aux premiers mois de la vie, c'est seulement l'état de moindre inhibition où se trouvent ces fonctions, du fait du régime encore imparfait des frénations d'origine corticale.

On sait qu'à cette époque de la vie, la titillation de la plante du pied provoque de façon constante le phénomène de Babinski. Or il nous semble qu'il faut interpréter ce fait en disant que le réflexe plantaire normal en flexion est, à cet âge, masqué par le phénomène de Babinski, en tant que celui-ci est, comme l'ont enseigné M. Pierre Marie et son illustre disciple Foix, *l'expression minima de l'automatisme médullaire*. Le nourrisson se conduit en somme ici en sujet dont la liaison intercellulaire motrice cortico-médullaire est mal assurée, sans doute parce que le pouvoir inhibitoire de ses cellules pyramidales sur les cellules de ses cornes antérieures est encore très incomplet.

---

[1] Leçon faite le 17 mars 1931 à la clinique Parrot (hospice des Enfants-Assistés, professeur Lereboullet).

C'est théoriquement jusque vers deux ans seulement que le phénomène de Babinski est réputé physiologique ; mais pratiquement il sera prudent de ne pas faire état du signe de Babinski pour le diagnostic d'une lésion pathologique du faisceau pyramidal avant la fin de la troisième année.

Un fait clinique bien connu permet de se demander si les fonctions trophiques qu'on attribue communément aux cellules nerveuses de la moelle sont, dès la naissance, aussi pleinement développées que les motrices. Ce fait, c'est l'existence particulière, dans la première partie de l'enfance, d'une solidarité étroite entre l'action motrice du faisceau pyramidal d'une part, et d'autre part la nutrition et la croissance des tissus auxquels les différents fascicules de ce faisceau portent respectivement, par l'intermédiaire des neurones périphériques, l'influx moteur. *Neuf ans* est, à ce point de vue, l'âge fatidique. En thèse générale, au-dessous de cet âge, les hémiplégies s'accompagnent de gêne ultérieure de la croissance des membres ; au-dessus de cet âge, non.

Tel est le fait. Il est d'importance clinique capitale. Mais son interprétation est fort délicate. Si l'on fait de la fonction trophique du système nerveux quelque chose de tout à fait analogue à ses fonctions sensitive et motrice, et si on admet que la trophicité des différents territoires du corps dépend des cellules médullaires correspondantes (conception à quoi l'étude des amyotrophies avait paru conduire), on sera amené à penser que jusqu'à neuf ans, les fonctions trophiques des centres médullaires ont besoin d'une incitation supérieure qui leur est ensuite inutile. Mais tout est à reprendre dans ce problème : on englobe sous le nom générique de troubles trophiques des choses bien différentes les unes des autres ; les troubles trophiques semblent souvent plutôt dus à l'irritation des centres nerveux, comme le disait déjà Charcot, qu'à leur déficience ; il n'est pas du tout acquis définitivement que la moelle ait seule un rôle trophique ; enfin les hémiplégies des adultes peuvent comporter des troubles trophiques, ce sont les troubles de la croissance qui sont vraiment caractéristiques de l'hémiplégie avant neuf ans. On voit combien complexe est ce problème ; il faut se résigner à reconnaître qu'il n'est pas résolu.

Le rôle de réception sensitive et de commande motrice dévolu au *système opto-strié* est, on le sait, capital chez certains animaux, tels les poissons, dont le cerveau supérieur est très peu développé. Il semble qu'à ce point de vue les nouveau-nés soient encore, fonctionnellement, à un stade ontogénique analogue au mécanisme physiologique normal des poissons. C'est tout au moins ce que permettent de penser l'existence chez eux d'une *hypertonie physiologique* et la nature *athétoïde* de leurs mouvements. D'après Variot, ce caractère athétoïde des mouvements se maintient normalement jusque vers cinq ou six mois.

André Collin a avancé avec beaucoup de vraisemblance que les caractères des mouvements de certains *débiles moteurs*, et notamment certaines syncinésies qu'ils présentaient, devaient tenir à la persistance, chez ces sujets, d'un automatisme mésocéphalique dont leur cerveau supérieur, mal développé, n'arrivait pas à se rendre maître.

Les hémisphères cérébraux, et particulièrement leur *écorce*, semblent, on le voit, ne prendre toute leur importance fonctionnelle qu'un temps très notable après la naissance. Ce sont eux alors qui interviennent pour inhiber dans la mesure nécessaire les automatismes mésocéphalique et médullaire, pour les dompter, les régler, les dominer.

⁂

Point capital : la clinique nous enseigne qu'il y a indépendance absolue entre les troubles moteurs et les troubles intellectuels. Pour expliquer les troubles intellectuels de certaines encéphalopathies infantiles, M. Baldwin avait avancé que l'intelligence ne pouvait pas être intacte quand, du fait de la paralysie, les acquêts kinesthésiques étaient déficients. Puisqu'il est patent que les aveugles-nés peuvent être très intelligents, il fallait, pour suivre M. Baldwin, admettre que l'altération d'un sens comme la kinesthésie influait plus sur le développement intellectuel que l'absence d'un sens comme la vue : c'était déjà bien difficile. Mais il y a plus : l'opinion de M. Baldwin est directement contredite par la clinique, car il existe des enfants encéphalopathiques avec de graves troubles moteurs empêchant la station, la marche et la préhension, et sans aucun trouble intellectuel : le petit Pierre-Edouard J..., qui vient régulièrement à la consultation du mardi, en est un exemple typique.

⁂

Le reste de cette leçon va être consacré au **développement psychique.**

Disons d'abord un mot de la *marche* pour indiquer que le développement de cette fonction n'est pas uniquement un développement moteur. *Savoir* marcher est en grande partie, comme l'indique très justement l'emploi du verbe « savoir », quelque chose de psychique. A égalité anatomique de système nerveux, et de tous autres facteurs somatiques, l'intelligence de l'enfant et les soins que l'on prend de son éducation sont des facteurs importants de marche précoce. Il faut s'attendre à voir un enfant marcher à partir de onze mois ; si après dix-huit mois il ne sait pas encore marcher, c'est un retard grave.

⁂

Le développement de la fonction du *langage* est un chapitre capital de l'évolution psychique de l'enfant.

C'est un fait pédiatrique qui a été un des principaux stimulants à la revision des idées classiques sur l'aphasie. Voici ce fait : *les hémiplégies des enfants de moins de six ans ne s'accompagnent jamais d'aphasie,* où que siègent les lésions qui ont entraîné ces hémiplégies.

Comment explique-t-on maintenant ce fait ?

D'une part, on ne croit plus que la circonvolution de Broca (pied de la troisième frontale gauche) ait aucun rôle dans les fonctions du langage. M. Pierre Marie a en effet brillamment montré qu'aucun des faits anatomiques sur lesquels cette conception avait été assise ne tenait contre une critique tant soit peu aiguë.

D'autre part, le même auteur a fait ressortir, par ses études cliniques et anatomiques, par sa distinction entre l'aphasie et l'anarthrie, l'aspect véritablement psychique du problème de l'aphasie.

Il donne le nom d'anarthrie à l'impossibilité d'articuler les mots. Ce trouble, qui répond constamment à des lésions de la région de l'insula (quadrilatère de Pierre Marie), *est un trouble non pas du langage, mais de la parole.*

Quant à l'aphasie, qui est le véritable trouble du langage, elle est une. Les malades qui en sont atteints parlent de façon incompréhensible, mais ils n'ont pas de troubles de l'articulation. Ils comprennent toujours mal les ordres qu'on leur donne ; ils ne peuvent plus lire ni écrire. Or les lésions anatomiques que présentent les malades de cet ordre siègent au pli courbe, dans la première et la seconde temporale et quelquefois dans le *gyrus supramarginalis*, c'est-à-dire, chose capitale, dans une région où il n'y a que des fibres d'association mais aucun centre de projection.

L'aphasie ne correspond donc pas à la lésion d'un centre préformé du langage, mais seulement à celle d'une région associative adaptée à cette fonction. Il n'y a pas de centres innés pour la fonction linguistique. Et si la région du pli courbe est lésée assez tôt, l'enfant adaptera à la fonction du langage une région restée saine.

Fonction psychique, le langage n'a pas de centre. Et ce sont là deux faits qui paraissent connexes. Jamais en effet jusqu'ici on n'a pu identifier aucun centre psychique, ni pour une faculté particulière (attention, jugement, etc.) ni pour l'intelligence générale ; et il ne semble pas utile de s'entêter dans une voie où seules des exigences doctrinales avaient conduit.

Ceci dit, possède-t-on quelques données sur le développement de la fonction linguistique ? Évidemment oui. Il est bien connu de toutes les familles que les enfants normaux disent leurs premiers mots entre la fin du neuvième et celle du douzième mois, et qu'ils doivent savoir parler en phrases construites avant l'âge de deux ans. Il importe grandement que le médecin sache qu'à intelligence égale, la différence des milieux sociaux peut entraîner un considérable écart entre le développement linguistique respectif de deux enfants du même âge. Mais, ce facteur éliminé, il reste que l'état de développement du langage est un élément capital pour juger du développement intellectuel d'un enfant. Le pédiatre devra se garder d'être en cette matière la dupe des parents, qui ont des trésors d'aveuglement devant le retard intellectuel de leurs rejetons, au moins tant que ceux-ci n'ont pas atteint l'âge scolaire.

Mes travaux linguistiques m'ont depuis longtemps amené à distinguer dans l'organisation du langage deux plans, l'un que j'appelle *locutoire* parce qu'il est centré autour de la personne qui parle, l'autre que j'appelle *délocutoire* parce qu'il est centré autour de ce dont on parle. Or il me semble que ces deux plans linguistiques ne se développent pas simultanément chez l'enfant.

Le *plan locutoire* est caractérisé par une attitude d'esprit où le sujet parlant ne forme pas de concepts, ni de jugements. Il extériorise ses émotions par des interjections, il cherche à agir sur le monde extérieur par l'expression même de ces émotions. C'est uniquement sur ce plan que se tient le langage de l'enfant dans les deux ou trois premiers mois où il parle. Les prétendus noms des personnes ou des choses ne sont à cette époque

— il ne faut pas s'y tromper — que la traduction de l'émotion que donne la présence de ces choses ou de ces personnes en même temps que l'expression d'une tendance à provoquer à leur propos une réaction de l'entourage. L'enfant dit *lolo* pour qu'on lui donne son lait, de même qu'il dit *dodo* pour demander qu'on le mette dormir. Ses manifestations linguistiques n'ont pour but que de provoquer des phénomènes.

A cette époque purement locutoire succède une phase déjà plus désintéressée ; c'est celle où l'enfant, soit à la suite d'une sollicitation d'autrui, soit même, plus tard, spontanément, montre du doigt les différents objets en criant avec satisfaction leur nom : « auto ! », par exemple.

Mais l'on ne peut considérer le *plan délocutoire* comme vraiment atteint que quand apparaît l'expression de rapports entre les concepts. Le langage, qui, sur le plan locutoire, était un cri passionnel et un essai d'action, devient un récit.

Le plus souvent, l'enfant dépasse le but ; il existe alors pendant quelque temps un stade en quelque sorte plus délocutoire que le langage adulte : c'est l'époque où l'enfant parle de lui-même à la troisième personne : « Lulu, il veut sortir ». C'est que le nouveau système auquel l'esprit vient d'accéder a été adopté sans critique ; l'enfant n'a pas senti que le moi ne pouvait pas ne pas garder dans la pensée une position spéciale.

Rapidement, — dès l'âge de deux ans si l'intelligence est vive et le milieu familial favorable, — la langage arrive au type adulte par l'apparition du *je*, expression de la position psychologique spéciale de la représentation du sujet parlant, par rapport aux autres représentations, dans sa propre pensée.

Il importe d'ailleurs de ne pas perdre de vue que le langage de l'adulte, quelque prépondérance qu'y aient prise les éléments délocutoires, comporte néanmoins des éléments locutoires (dont les plus directs, les plus brutaux, sont les interjections, les impératifs et les vocatifs). Cette observation nous fait apercevoir la première application d'une loi qui à mon avis régit le développement psychique normal, et que je formulerais ainsi : *un bon développement psychique consiste à ajouter des éléments nouveaux aux possibilités psychiques enfantines, et non pas à perdre ces possibilités:*

Je sais bien que trop de gens, pleinement normaux du point de vue du psychiatre, perdent les modes enfantins de la pensée mais ce n'en est pas moins là un péril que le clinicien soucieux du meilleur développement possible de l'intelligence des enfants qu'il suit, doit chercher à éviter.

Quand je dis qu'une fois acquis le plan délocutoire et le *je*, le langage a son *type* adulte, cela ne veut pas dire qu'il soit devenu absolument semblable à celui de l'adulte. Personne ne voudrait soutenir qu'un enfant de deux ans et demi parle comme un homme de trente ans : le développement progressif de la syntaxe et du vocabulaire occupe et dépasse toute la période d'enfance. Mais cette phase du développement linguistique, radicalement modifié par la diversité des conditions sociales et familiales, regarde plus l'éducateur que le médecin.

Avant de quitter la question du développement linguistique, attirons l'attention des médecins sur un dernier point : le danger du bilinguisme. Un idiome est un système de pensée cohérent ; c'est nuire durablement à la souplesse et à la fermeté de la pensée que de vouloir forcer un jeune enfant à acquérir simultanément deux langues. C'est seulement quand il est en pleine possession de l'idiome dans lequel il devra penser, c'est-à-dire pratiquement après neuf ans, que l'on devra autoriser l'enseignement d'une autre langue.

⁂

C'est une question très délicate que celle du développement du *caractère*.

L'on a beaucoup discuté sur les constitutions psychologiques innées. Qu'on en ait parfois exagéré le rôle, c'est vraisemblable ; en nier tout à fait l'existence me semble toutefois tomber dans l'excès contraire.

En l'état actuel des choses, il semble qu'il faille distinguer trois constitutions : la syntone, la schizoïde et la glischroïde.

La *constitution syntone* est réputée la plus normale, mais c'est celle qui donne les sujets les moins originaux, les moins créateurs. Elle consiste en une vibration un peu passive avec l'ambiance : le syntone est gai quand il fait beau, triste quand il pleut ; il s'émeut de pitié au contact de la misère, mais il n'y pense plus guère dès que ce spectacle lui est sorti de la vue ; et ainsi de toutes choses.

La *constitution schizoïde* consiste en une relative indépendance par rapport à l'ambiance. Toujours plus ou moins dominé par son monde intérieur, le schizoïde ne laisse pas les menus incidents de la vie le détourner de sa ligne de conduite. Dans la mesure où il garde assez d'équilibre pour ne pas perdre contact avec la réalité, il est capable de manifester plus de personnalité que le syntone.

La *constitution glischroïde*, que Mme Minkowska a su isoler, ne comporte ni cette mobile sympathie à l'ambiance qui caractérise les syntones, ni ce détachement qui caractérise les schizoïdes. Ce qui la caractérise, c'est une particulière adhésivité affective. Les glischroïdes sont extrêmement attachés aux lieux où ils ont des souvenirs, ils sont très fidèles dans leurs affections envers les personnes ; ils sont très vivement blessés par les moindres troubles de l'ordre et de ce qui leur paraît la justice.

On a aussi parlé de constitution mythomaniaque. Mais la mythomanie est une tendance assez naturelle à la plupart des enfants ; ce qu'il y a de particulier chez certains sujets, c'est la persistance de cette tendance jusque dans l'adolescence et l'âge adulte ; et cette persistance semble due la plupart du temps à des influences non congénitales, ayant amené des troubles du développement instinctif et affectif.

⁂

Le développement instinctif et le développement affectif sont en effet en connexion étroite, bien qu'il faille se garder de croire qu'il y ait identité entre eux deux.

La question des *instincts* est extrêmement complexe. Certains auteurs se sont livrés à des débauches d'imagination pour dresser des listes énumératives des différents instincts. Contentons-nous d'indiquer qu'on peut distinguer deux grands groupes d'instincts : les instincts conservatifs, qui visent à la conservation de l'individu, et les instincts hédoniques qui visent à son plaisir.

Les *instincts conservatifs* semblent développés assez parfaitement dès la première enfance. L'étude de leurs défaillances, qui seraient d'une extrême gravité, est à peine esquissée jusqu'ici.

Les *instincts hédoniques*, au contraire, ont été étudiés avec soin par M. Freud et son école. Il serait sot, à mon sens, de rejeter en bloc des travaux aussi copieux ; je me porte garant qu'on en peut tirer de réels enseignements, et il est légitime d'y puiser largement, à condition de savoir garder son attitude critique et de ne pas faire de la doctrine freudienne un dogme intangible exigeant l'orthodoxie.

C'est une question non pas médicale mais philosophique que de savoir si les instincts hédoniques ont tous pour finalité vraie de se polariser vers l'assurance de la conservation de l'espèce. Mais ce qu'il y a de certain, d'après les données de l'observation bien conduite, c'est que peuvent, chez les divers sujets, se développer de façon plus ou moins désordonnée des hédonismes très divers n'ayant pour but que le plaisir pur, libidinal, disent les psychanalystes.

Dès 1911, M. Morichau-Beauchant avait attiré l'attention des cliniciens français sur l'exactitude des idées de M. Freud quant à ce que cet auteur appelle l'érotisme oral du nourrisson. Le pédiatre doit s'attendre aux difficultés qu'il y a à supprimer le biberon quand on laisse trop longtemps le bébé employer cet instrument ; pour ma part, je ne laisse jamais donner par biberon autre chose que le lait ou ses succédanés des premiers mois ; la première bouillie doit déjà être donnée à l'assiette et à la cuiller.

De même, il est maintenant patent que les enfants ont très tôt l'attention attirée vers les mystérieux problèmes de la vie sexuelle, et que des éveils hédoniques au moins partiels peuvent se faire précocement. On conçoit dès lors combien délicate est, tant pour les parents que pour les médecins auxquels ils demandent conseil, la question du développement sexuel. Je n'ai pas le temps d'entrer ici dans les détails du problème. Laissez-moi vous énoncer seulement une règle capitale : en ces matières, si l'enfant, confiant, interroge un adulte, celui-ci doit *ne jamais mentir* ; en contant des bourdes à l'enfant, on risque ou qu'il vous croie, ce qui l'engage en imagination sur des voies fausses d'où il sera ensuite très difficile de le faire sortir pour le ramener à l'appétit sexuel normal ; ou qu'il se rende compte que vous mentez, ce qui lui donne un choc affectif dont les conséquences peuvent aussi être pernicieuses.

Le terme d'un développement érotique normal, c'est l'amour plein, c'est à dire l'union du désir et de la tendresse : entendez que c'est sur un même objet que doivent se porter le désir, forme consciente de la pulsion instinctive érotique, et la plus grande masse de cet élément affectif qu'est la tendresse.

⁂

Le développement de l'*affectivité* est donc, par un large domaine, connexe et dépendant du développement sexuel. Mais il ne lui est pas identique ; il le dépasse en ampleur et en élévation ; et c'est lui qui aboutit finalement à la constitution de la moralité des adultes.

Il nous a semblé à Laforgue, à Codet et à moi-même, qu'il fallait distinguer dans ce développement affectif deux phases : l'une captative, l'autre oblative.

Le bébé est purement *captatif* ; il se croit et se sent même, du fait des soins continuels qu'on lui prodigue, le centre du monde. Tout vient à lui sans qu'il fasse d'effort ; sa rudimentaire affectivité est purement réceptive.

Mais bientôt il faut accepter le sevrage ; puis il faut marcher seul, c'est-à-dire se lancer sans appui dans l'univers spatial. Et durant toute l'enfance, ce *détachement* continue ; à mesure que les années s'accumulent, le soutien familial se refuse de plus en plus; en définitive, il faut accepter d'avoir une vie propre, de *risquer*. Cette évolution sera rendue plus pénible à mesure que l'enfant se rendra compte de la place respective que chacun des parents tient dans le cœur de l'autre, à ses dépens, pourra-t-il lui sembler ; à mesure, aussi, que naîtront de nouveaux enfants qui chaque fois attireront à eux le centre d'intérêt.

Normalement, il faut *accepter* tout cela, savoir *offrir* quelque chose de soi, et apprendre la joie d'*aimer*, au lieu de se borner à celle d'être aimé. Ce nouvel état de l'affectivité constitue ce que nous avons appelé l'*oblativité*.

Il va de soi que l'état normal de l'adulte conserve, en vertu de la loi générale que j'ai cru pouvoir énoncer plus haut, de la captativité, mais avec une dose suffisante de dispositions oblatives.

Si au contraire les dispositions oblatives ne parviennent pas à naître, on a affaire à cette arriération affective appelée *schizonoïa* que nous croyons être la clef de la plupart des troubles de développement affectif observés chez les enfants. Sous l'influence de dépits et de jalousies, inconscients, refoulés, exerçant des ravages intérieurs, on voit apparaître des comportements névrotiques divers consistant essentiellement soit en reploiement sur soi-même avec essai de se suffire, soit en tentatives de retenir l'intérêt.

A côté de ces troubles dont on pourra entreprendre le redressement par voie psychothérapique ou éventuellement psychanalytique, il existe quelque chose de tout différent et de beaucoup plus grave, que nous appellerons *agénésie affective* : le bébé ne fait pas fête à sa mère ; il ignore tout du plaisir même d'être aimé. L'affectivité étant le stimulant essentiel du développement intellectuel, on peut, chez de pareils enfants, porter un pronostic très grave sur leur avenir intellectuel ; ce seront à jamais des idiots.

⁂

Le problème du développement du *jugement* et du *raisonnement* a surtout été étudié par M. Piaget. C'est en grande partie d'après ses études que je vais exposer l'essentiel de cette question ; mais je ne m'astreindrai néanmoins pas à le suivre servilement.

D'une façon générale, on peut dire que la pensée est résolument enfantine jusqu'à *sept ans*, âge que l'Eglise n'a pas choisi au hasard comme « âge de raison ». Cette pensée enfantine est moins consciente d'elle-même que celle de l'adulte ; elle s'analyse moins. Deux processus essentiels la caractérisent : le syncrétisme et la transduction.

Le *syncrétisme* consiste à penser l'ensemble avant le détail. La faculté d'établir des analogies est alors telle qu'avec une ingéniosité d'ailleurs remarquable l'esprit peut le faire à peu près entre n'importe quoi et n'importe quoi. Mais comme, en revanche, l'analyse consciente des éléments de la pensée se fait mal, les analogies syncrétiques ainsi obtenues ne sont pas soumises à la critique ; elles sont acceptées un peu au hasard.

D'autre part, les premiers essais de raisonnement, comportant une analyse incomplète et un appareil critique dépourvu de toute rigueur, ne sont ni de la déduction, passage du général au particulier, ni de l'induction, passage du particulier au général, mais plutôt de la *transduction*, c'est à dire une sorte de glissement du particulier au particulier.

De sept à onze ans, stade intermédiaire, la pensée, beaucoup plus proche de celle de l'adulte dans tout ce qui a une représentation concrète sensorielle directe, reste encore enfantine quant à l'emploi des symboles linguistiques, c'est-à-dire dans le domaine des idées assez abstraites pour n'avoir comme corps qu'un mot.

C'est durant ce stade que se constitue l'importante fonction mentale que l'on appelle l'*assomption*. Assumer des prémisses, c'est accepter de raisonner correctement à partir d'elles comme si elles étaient vraies, sans pourtant se soucier, à ce moment, de leur vérité. C'est chose que presque aucun enfant de moins de sept ans ne sait faire.

On peut considérer qu'après onze ans, normalement, les capacités fonctionnelles de la pensée adulte sont à peu près acquises.

Jusque-là le danger avait été la non-apparition des caractères critiques et analytiques propres à la pensée adulte. Maintenant apparaît un autre danger : la perte absolue des caractères enfantins. En effet, le syncrétisme, conformément à la règle énoncée plus haut, doit persister chez l'homme normal. Il est essentiel dans le fonctionnement de la mémoire, puisque les souvenirs les plus vifs sont souvent inanalysables dans leurs détails. Il joue un rôle important aussi dans toute création psychologique : c'est lui qui saisit les analogies, seul mode efficace de progression des conceptions intellectuelles : soumises à la critique analytique, ces analogies seront triées ; avec celles qui auront été retenues, la synthèse deviendra possible. Mais si toute synthèse suppose une analyse préalable, toute analyse semble présupposer une activité syncrétique de l'esprit.

Les deux dangers que nous venons de signaler regardent d'ailleurs plus les éducateurs que les médecins. Nombre de sujets parfaitement normaux, dépourvus de toute tare psychotique ou même névrotique, achoppent dans les stades supérieurs de leur développement intellectuel.

⁂

Cliniquement, le développement intellectuel global se juge par la méthode des *tests*. Elle consiste à soumettre tous les enfants qu'on veut examiner à une même série d'épreuves fixée une fois pour toutes. Dans le service de notre maître M. Lereboullet, Mlle Tissier emploie les tests de Binet et Simon.

La méthode des tests est loin de ne pas prêter à critique. Tout d'abord, les épreuves dont elle se compose portent respectivement sur des domaines divers, pour chacun desquels le stade atteint par l'enfant peut être différent. D'autre part, une seule et même épreuve fait quelquefois appel à plusieurs facultés mentales, ce qui exige qu'on essaie, par l'examen minutieux de la réponse, de voir laquelle de ces facultés est déficiente dans chaque cas particulier. Tel enfant, qui comprendrait parfaitement une question, y répond au jugé faute de vouloir donner son attention, ou parce que celle-ci est déjà fatiguée par les épreuves précédentes. Tel autre, qui a un degré de développement intellectuel suffisant pour faire une réponse correcte à une question donnée, y manque parce qu'il ne comprend pas les termes dans lesquels cette intangible question a été rédigée. Beaucoup d'enfants enfin prennent une attitude mentale fausse et sotte inspirée par leur timidité, leur désir d'éblouir ou la combinaison des deux ; à un autre moment, plus confiants, plus détendus, ils répondraient mieux.

Chaque examen demande donc à être interprété pour son compte. Néanmoins la donnée numérique (tant d'années et de mois de retard) que fournissent les expérimentateurs orthodoxes qui appliquent la méthode dans sa brutalité omnibus n'est pas dépourvue d'intérêt, à titre d'approximation grossière.

⁂

Qu'on me permette de terminer cet exposé succinct par quelques points de repère susceptibles d'intéresser les médecins qui ont à intégrer l'état psychique d'un enfant dans un tableau clinique général.

Il est acquis que les troubles du fonctionnement de maintes *glandes endocrines* sont susceptibles de retentir sur le psychisme : je n'alléguerai ici pour exemple que l'idiotie myxœdémateuse.

Il semble d'autre part que les *convulsions* aient par elles-mêmes une influence pernicieuse sur le développement intellectuel ; il est rare que les encéphalopathies avec convulsions répétées n'aboutissent pas à des déchéances intellectuelles ; la démence épileptique est d'ailleurs, à une époque plus avancée de la vie, un fait analogue.

Enfin les dispositions schizonoïaques semblent se retrouver avec une particulière fréquence chez des sujets dans les antécédents héréditaires de qui la syphilis se retrouve à la génération parentale ou à la génération grand-parentale, quoique souvent ces sujets ne présentent aucune manifestation somatique de l'hérédo-syphilis.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sclérose en plaques à début pseudo-encéphalitique avec syndrome tubéro-infundibulaire.

Depuis les travaux de Babinski, Chartier, Guillain, Marquézy, on sait que la sclérose en plaques peut au début s'accompagner de somnolence, de diplopie même, faisant ainsi penser à un début d'encéphalite épidémique. Les Drs ARMANDO, CAMAUER, et JORGE SACAN (*Prensa Med. Argentina*, juin 1931) estiment qu'il est légitime de penser que les deux virus inconnus encore, causes de ces deux maladies neurotropes, ont une affinité identique spéciale pour la région du mésocéphale siège des noyaux oculo-moteurs (diplopie), centre du sommeil (somnolence, narcolepsie), centres neuro-végétatifs (asthénie, crises de salivation).

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade qui présenta un syndrome tubéro-infundibulaire : somnolence, hyperorexie continuelle, polidypsie, polyurie, salivation, diminution de la puissance génitale et diplopie passagère, qui fit penser d'abord à une encéphalite épidémique. Quelques mois après cet épisode initial on dut faire le diagnostic de sclérose en plaques du fait de l'apparition de signes somatiques : nystagmus, atrophie optique descendante, abolition du réflexe cornéen droit et diminution du gauche, abolition du réflexe pharyngien, abolition de tous les réflexes cutanés, paraplégie spastique avec manifestations cérébelleuses (dysmétrie et asynergie). La ponction lombaire montra : albumine normale, cytologie normale, Wassermann négatif. Réaction des globulines faiblement positive et réaction de l'or colloïdal de Lange positive.

J.-M. SUBILEAU.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8119-31. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA DERMATOLOGIE EN 1932

PAR

G. MILIAN et **L. BRODIER**
Médecin de l'hôpital Saint-Louis. Ancien chef de clinique de la Faculté.

Déséquilibre acido-basique dans les réactions cutanées. — Spillmann, depuis 1926, étudie, avec la collaboration de Vérain, le déséquilibre acido-basique qu'on peut constater dans diverses dermatoses. Il a publié, cette année, le résultat de 116 observations nouvelles (1). Le *p*H sanguin a été mesuré suivant la méthode électrométrique, en utilisant l'électrode de Vérain à atmosphère d'hydrogène fixe. Spillmann et Vérain admettent comme valeur moyenne le chiffre 7,35, au-dessous duquel il y a acidose et au-dessus duquel il y a alcalose.

Leurs conclusions sont les suivantes : 1° il existe un déséquilibre acido-basique dans les réactions cutanées : eczémas, eczématides, urticaire, prurigos, érythrodermies, psoriasis, maladie de Duhring ; 2° ce déséquilibre a un rôle prépondérant dans les réactions qui témoignent d'une exosérose (eczéma en particulier) ; 3° il se fait, tantôt dans le sens acidose (22 p. 100 des cas), tantôt dans le sens alcalose (73 p. 100 des cas) ; 4° le degré du déséquilibre varie d'un individu à l'autre ; il n'a aucun rapport avec l'intensité de la dermatose ; 5° toutefois, chez un même malade, il y a une relation étroite entre l'évolution de la dermatose et celle du déséquilibre, bien qu'il existe quelques exceptions à cette règle ; 6° du point de vue du pronostic, le retour du *p*H sanguin à la normale indique la guérison de la dermatose, tandis que la persistance du déséquilibre après la guérison apparente indique la possibilité d'une rechute ; 7° au point de vue thérapeutique, s'il est assez facile de réduire une acidose par le bicarbonate de soude ou l'hyposulfite de soude, il est plus difficile de lutter contre l'alcalose ; à cet effet, Spillmann préconise l'acide phosphorique ou le chlorure de calcium à hautes doses, et l'autohémothérapie.

Il n'existe pas de dermatose acidosique ni de dermatose alcalosique ; c'est le déséquilibre acido-basique lui-même qui est le facteur de la dermatose, quel que soit le sens de ce déséquilibre. Celui-ci, dans la plupart des cas, apparaît comme un témoin secondaire d'un autre déséquilibre, endocrinien ou vago-sympathique. Il faut donc, en pratique, non seulement corriger le déséquilibre acido-basique, mais agir en même temps sur toutes les causes possibles du déséquilibre.

A l'appui de ces considérations, Spillmann (2), cite le cas d'une malade en état de légère alcalose dont l'eczéma disparut par la médication acide, tandis qu'une deuxième atteinte de l'affection fut aggravée par un traitement alcalin.

G. Durve (3) a, de son côté, recherché la réserve alcaline dans diverses affections cutanées. Il a obtenu des résultats variables et noté des écarts importants, dans le sens acide ou alcalin, au cours d'affections telles que l'eczéma ou le psoriasis. La réserve alcaline n'est donc pas une dominante étiologique ; parfois, cependant, elle est une des caractéristiques du syndrome éruptif et, dans ces cas, on a de bons résultats thérapeutiques en modifiant le trouble de l'équilibre acido-basique.

Pasteur Vallery-Radot et ses collaborateurs (4), ayant observé deux nouveaux cas d'urticaire par effort, se sont demandé si l'acidose, qui se produit au cours de l'effort musculaire, a un rôle dans l'apparition de cette urticaire. Ils ont noté une diminution du nombre des leucocytes, une concentration du sérum en albumines, et une chute de la réserve alcaline ; mais il ne leur semble pas que l'acidose intervienne dans la pathogénie de l'urticaire, laquelle ne serait ici que l'exagération des phénomènes vasomoteurs normaux, le sympathique réagissant par des placards ortiés au lieu de réagir par de l'érythème.

Chéloïdes. — La *Réunion dermatologique de Strasbourg* a consacré une séance spéciale à l'étude des chéloïdes et de l'acné chéloïdienne. D'après Pautrier (5), les chéloïdes, les sclérodermies et les atrophies cutanées sont des aspects différents d'un seul et même sujet : celui des troubles du métabolisme du tissu conjonctif. Les chéloïdes semblent être inconnues chez l'animal. Elles se développent, de préférence, chez les sujets jeunes, chez les femmes, et chez les sujets de race noire, c'est-à-dire chez les individus à peau fine et richement vascularisée. Elles sont rares chez les vieillards. Chez les noirs, il ne faut pas les confondre avec les tatouages en relief, étudiés par Lespinne (6) et qui sont en honneur chez les nègres du Congo. Elles ont des sièges de prédilection, qui sont la région sternale, le cou, la face, l'abdomen et la région du dos.

Les chéloïdes secondaires se produisent surtout à la suite de traumatismes ou de lésions ulcéreuses de la peau, telles que les brûlures, le lupus tuberculeux ulcéré, qui mettent à nu le collagène et le privent, pendant un temps assez long, de l'action régulatrice que le tissu épithélial exerce normalement sur lui. Margarot (7) a observé une chéloïde en forme de

---

(1) L. Spillmann, Vérain et J. Weiss, Considérations sur le déséquilibre acido-basique dans les réactions cutanées (*Réun. dermatol. de Nancy*, 7 févr. 1931, et *Soc. de biol. de Nancy*, 16 févr. 1931).

(2) Equilibre acido-basique et eczéma (*Réun. dermat. de Nancy*, 27 juin 1931).

(3) Alcalose et dermatoses (*Le Scalpel*, 21 mars 1931, p. 346).

(4) Pasteur Vallery-Radot, P. Blamoutier, M. Dérot et M. Laudat, Urticaire par effort. L'acidose intervient-elle ? (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 juin 1931, p. 1065).

(5) Comment se pose le problème des chéloïdes (*Réun. dermat. de Strasbourg*, 17 mai 1931).

(6) Tatouages en relief et chéloïdes chez le nègre du Congo (*Ibid.*).

(7) Chéloïde en collier de barbe, développée chez une fille à la suite d'une épilation électrolytique (*Ibid.*).

« collier de barbe », développée à la suite d'une épilation électrolytique chez une jeune fille ayant de signes de basedowisme et dont le père avait une chéloïde dite spontanée sur la poitrine. Nægeli (1) a insisté sur la fréquence, à Berne, des chéloïdes vaccinales chez les enfants âgés de dix à quinze ans. J. Lacassagne et Rousset (2) ont noté que, contrairement à l'opinion classique, les chéloïdes sont exceptionnelles sur les tatouages. Milian (3) a signalé l'aspect pseudo-chéloïdien que peuvent prendre les cicatrices post-impétigineuses.

Une malade, observée par Pignot (4), ayant une chéloïde traumatique sur une des grandes lèvres, fut opérée d'appendicite et ne présenta pas de chéloïde abdominale ; mais elle eut, plus tard, une volumineuse chéloïde sur la cicatrice d'un furoncle du bras. L'enfant de cette femme eut lui-même une chéloïde à l'emplacement d'une seule des trois inoculations vaccinales faites à l'un des bras. Des faits analogues ont été cités par Belot, par Diss, par Lespinne, par Montlaur et Bagot (5).

La fréquence des chéloïdes développées sur lupu et sur adénopathies tuberculeuses a engagé beaucoup d'auteurs à leur attribuer une étiologie tuberculeuse, que les travaux récents ne semblent pas confirmer. Hudelo et Rabut (6), Montlaur et Bagot (7) ont noté que la chéloïde présternale est souvent consécutive à une pustule d'acné furonculeuse, mais Dubreuilh (8) a vu des chéloïdes présternales qui n'avaient été précédées d'aucune lésion pathologique ou traumatique.

Gaté et Coste (9) ont observé une vaste chéloïde consécutive à des brûlures étendues, chez une jeune fille dont le père avait, depuis huit ans, à la région sternale, deux chéloïdes spontanées, disposées l'une au-dessus de l'autre. Ces chéloïdes familiales pourraient s'expliquer, d'après Pautrier, par la transmission d'états humoraux créant un « terrain chéloïdien » ou par des troubles des glandes endocrines, lesquelles ont un rôle dans le métabolisme du tissu conjonctif.

L'*anatomie pathologique* des chéloïdes a été longuement étudiée par Pautrier et Woringer (10). Ce qui caractérise la structure de ces formations, c'est une trame collagène fine lâche, semblant imbibée de sérosité, habitée par des fibrocytes et des mastocytes nombreux, et parcourue par un réseau de petits capillaires. On n'y constate pas de filets nerveux. Cette structure se retrouve dans les vieilles chéloïdes, stationnaires depuis des années. C'est dans le derme seul qu'évolue le processus chéloïdien. Pautrier et Woringer concluent, de leur étude, que la chéloïde est une tumeur hyperplasique, dont les deux facteurs, irritation locale et prédisposition générale, ne sont pas encore précisés.

D'après Dubois et d'après Lortat-Jacob, Fernet et Solente (11), le rôle primordial dans la production des chéloïdes revient à l'épiderme, dont la fonction frénatrice envers les productions dermiques devient déficient.

Nægeli (12) a recherché si let issu chéloïdien contient des substances antigènes, mais il n'a obtenu que des résultats contradictoires. J. Watrin et P. Drouet (13) ont implanté des fragments de chéloïde spontanée dans la paroi abdominale du cobaye, sans déterminer aucune réaction pathologique de l'animal. Nægeli (14) a également pratiqué des inoculations de tissu ou d'extraits chéloïdiens au cobaye et au lapin et n'a obtenu aucun résultat positif. Il en a été de même des inoculations à l'animal faites par Pautrier et Glasser (15).

Pautrier et Zorn (16), ayant constaté une hypercalcémie presque constante dans les sclérodermies, ont étudié la calcémie des malades atteints de chéloïdes et dosé le taux du calcium dans le tissu chéloïdien. Ils ont trouvé une hypercalcémie dans 70 p. 100 des cas de chéloïde ; ils ont noté, d'autre part, dans toutes les chéloïdes excisées, une augmentation de la teneur en calcium du tissu chéloïdien par rapport à la teneur de la peau normale prise comme témoin. En appliquant les méthodes histochimiques à cette étude de la teneur en calcium des chéloïdes, Pautrier et Woringer (17) ont obtenu des résultats qui leur font admettre deux espèces de calcium : l'un décelable, et qui serait diminué dans le tissu chéloïdien ; l'autre masqué, et qui y serait, au contraire, considérablement augmenté.

La constatation d'une hypercalcémie chez les sujets atteints de chéloïdes a incité Leriche à proposer de traiter les chéloïdes, comme les sclérodermies, par la parathyroïdectomie.

Belot (18) a étudié les méthodes thérapeutiques appliquées au *traitement des chéloïdes*. Les scarifications donnent des résultats excellents, mais après un temps très long. L'électrolyse arrête d'ordinaire la progression de l'affection, mais son action s'épuise assez rapidement. L'ionisation à l'iodure de potassium échoue assez fréquemment. La cryothérapie ne donne pas toujours de bons résultats. L'électrocoagulation expose à la reproduction de la chéloïde sur la cicatrice. La radiothérapie est la méthode la plus active, mais elle nécessite ordinairement une dizaine d'applications, c'est-à-dire que le traitement dure six à huit mois. Les résultats sont plus rapides et plus esthétiques si on associe à la radiothérapie les scarifications et le massage selon la méthode biokinétique de Jacquet. On peut aussi, comme l'a fait Belot, faire suivre l'extirpation chirurgicale des chéloïdes épaisses par des applications radiothérapiques qui rendent exceptionnelles les récidives. La radiumthérapie donne des résultats à peu près analogues à ceux de la radiothérapie.

---

(1) Recherches statistiques, expérimentales et biologiques sur les chéloïdes (*Ibid.*).

(2) Tatouages et chéloïdes (*Ibid.*).

(3) Cicatrices pseudo-chéloïdiennes post-impétigineuses (*Ibid.*).

(4) Chéloïde post-furonculeuse et chéloïde traumatique chez une femme chez laquelle une cicatrice opératoire n'est pas devenue chéloïdienne (*Ibid.*).

(5) Chéloïde thoracique post-acnéique ; récidive après ablation. Cicatrice opératoire non chéloïdienne après appendicectomie (*Ibid.*).

(6) A propos de la chéloïde thoracique post-acnéique (*Ibid*).

(7) Chéloïde thoracique post-acnéique, récidive après ablation (*Ibid.*).

(8) Chéloïdes spontanées (*Ibid.*).

(9) Contribution à la pathogénie des chéloïdes (A propos de deux cas de chéloïdes observés chez le père et chez la fille) (*Ibid.*).

(10) Anatomie pathologique des chéloïdes (*Ibid.*).

(11) Etude sur les causes des chéloïdes et leur mode d'action (*Ibid.*).

(12) Examens biologiques avec des extraits de substances chéloïdiennes (*Ibid.*).

(13) Réactions tissulaires que détermine, chez le cobaye, l'implantation de fragments de tissu chéloïdien (*Ibid.*).

(14) Recherches expérimentales sur les animaux (*Ibid.*).

(15) Résultats négatifs d'inoculations de tissu chéloïdien et de tissu d'acné chéloïdienne broyée au cobaye et au lapin (*Ibid.*).

(16) Calcémie. Teneur en calcium de la peau dans les chéloïdes et les acnés chéloïdiennes (*Ibid.*).

(17) Recherches histochimiques du calcium dans les chéloïdes (*Ibid.*).

(18) Physiothérapie des chéloïdes (*Ibid.*).

Lortat-Jacob, Fernet et Solente (1) ont précisé les indications de la cryothérapie ; celle-ci peut rendre des services dans le traitement de presque toutes les chéloïdes. Spillmann et Watrin (2) l'associent à la radiothérapie. Louste, Pignot et Juster (3) considèrent l'ionisation à l'iodure comme la méthode de choix dans le traitement des chéloïdes étendues, hypertrophiques et douloureuses. L'emploi de la fibrolysine, dont Fernet et Margarot se sont servis avec avantage, semble abandonné par la plupart des dermatologistes.

Acné chéloïdienne. — L'acné chéloïdienne est considérée par Pautrier comme une affection complètement distincte de la chéloïde, tant du point de vue morphologique que des points de vue histologique et pathogénique. Elle siège dans la région de la nuque et s'observe surtout chez l'homme. Il n'y a pas, dit Pautrier, d'acné chéloïdienne de la nuque sans folliculites suppuratives préalables Rost (4) ne pense pas qu'elle soit d'origine parasitaire ; il l'attribue surtout à la pression et aux frottements du col dur.

Margarot et Plagniol (5) rappellent que l'acné chéloïdienne de la nuque n'est ni une acné, ni une chéloïde ; ils proposent de lui donner le nom de « folliculose hyperplasique de la nuque » et en admettent deux formes principales : la forme hyperplasique papillaire, et la forme hyperplasique scléreuse. Ils attribuent, au moins en partie, le caractère hyperplasique spécial des folliculites de la nuque au développement considérable du derme dans cette région.

A côté du début classique de l'acné chéloïdienne de la nuque, par des folliculites aboutissant à la formation de nodules fibreux qui deviennent peu à peu confluents, Pautrier (6) signale un mode spécial de début, dont il a observé trois exemples. Dans ces cas, l'affection débute par de petits nodules fibreux isolés, au nombre de 40 à 60 ; le processus pustuleux initial et la formation chéloïdienne sont ici avortés.

L'anatomie pathologique de l'acné chéloïdienne a été étudiée par Pautrier et Woringer (7). Au début, ils ont trouvé les lésions inflammatoires banales de la folliculite et de la périfolliculite suppuratives. Puis, le tissu fibreux apparaît ; l'aspect histologique devient alors celui d'un granulome à corps étrangers, avec cellules géantes qui phagocytent et détruisent peu à peu les glandes et les poils. On ne constate plus, enfin, qu'un tissu fibreux dense, occupé par quelques gros capillaires, et des traînées de plasmocytes formant des plasmomes purs.

Dans le traitement de cette affection, Pignot (8) préconise l'épilation méthodique à la pince et l'application d'une lotion soufrée. Pautrier a recours à la radiothérapie, que Belot associe à l'épilation, tandis que Spillmann et Watrin l'associent à la cryothérapie.

Les sels d'or en dermatologie. — Les sels d'or, dont l'emploi est répandu de plus en plus dans le traitement de la tuberculose pulmonaire et de certains rhumatismes chroniques (Forestier), sont également utilisés en dermatologie dans le traitement du lupus érythémateux, du lupus vulgaire, des tuberculoses cutanées et des tuberculides. Leveuf et Mollard (9) ont traité, par des injections intraveineuses d'hyposulfite d'or et de sodium, 15 malades atteints de *lupus nodulaires* anciens. Ce traitement provoqua de petits incidents sans gravité chez 3 malades 2 autres furent complètement guéris, malgré une légère récidive chez l'un d'eux ; les 13 autres furent notablement améliorés, mais conservèrent des lupomes dans la cicatrice. Les auteurs conseillent de débuter par des doses faibles du sel d'or, et d'élever ces doses progressivement, sans dépasser 0^{gr},50 par injection.

Caussade et Drouet (10) ont cité un cas de guérison de *tuberculides* papulo-squameux, chez une femme atteinte de tuberculose pulmonaire, par cinq injections intramusculaires de 0^{gr},10 d'allochrysine, faites tous les quatre jours.

Les sels d'or ont été souvent essayés dans le traitement du *psoriasis*. Nicolas, Mollard et Lebeuf (11) ont traité 20 cas de cette affection par des injections intraveineuses d'hyposulfite double d'or et de sodium (crisalbine) et ont obtenu le blanchiment des lésions dans 7 cas ; chez 8 malades, le traitement dut être interrompu en raison de signes d'intolérance (deux ictères bénins, une albuminurie légère, un érythème, une urticaire, une stomatite). Bizzozero (1) en a obtenu des résultats très variés ; Boutelier (2) a cité un cas de guérison.

---

(1) Traitement des chéloïdes par la cryothérapie (*Ibid.*).

(2) Le traitement des chéloïdes par la cryothérapie associée à la radiothérapie (*Ibid.*).

(3) Chéloïdes cicatricielles hypertrophiques, suite de brûlure, guéries par l'ionisation à l'iodure (*Ibid.*).

(4) Note sur l'acné chéloïdienne (*Ibid.*).

(5) Folliculose papillaire de la nuque (*Ibid.*).

(6) Les formes à folliculites fibreuses isolées, de l'acné chéloïdienne de la nuque (*Ibid.*).

(7) Anatomie pathologique de l'acné chéloïdienne (*Ibid.*).

(8) Sur le traitement de l'acné chéloïdienne par l'épilation méthodique et les applications soufrées (*Ibid.*).

(9) La chrysothérapie du lupus nodulaire (*La Presse méd.*, 17 août 1931).

(10) Tuberculides papulo-squameuses traitées et guéries par l'aurothérapie (*Réun. dermat. de Nancy*, 7 févr. 1931).

(11) Psoriasiques traités par les sels d'or (*Réun. dermat. de Lyon*, 18 mai 1931).

Gougerot et Carteaud (3) ont observé un cas de *parapsoriasis guttata* heureusement influencé par des injections intraveineuses de crisalbine.

Les *accidents provoqués par les sels d'or* sont actuellement bien connus. Caussade et Drouet (4) distinguent : 1° des réactions légères et transitoires (sensation de fatigue, état nauséeux, poussée thermique le jour de l'injection, diarrhée, douleurs rhumatoïdes, etc.) ; 2° des réactions importantes, soit au niveau de la peau (placards érythémateux et prurigineux, réactions focales au niveau des tuberculoses cutanées, éruptions lichénoïdes, érythrodermie exfoliante, éruptions biotropiques du neuvième jour, purpura, kératose palmaire, etc.), soit au niveau de la muqueuse buccale (rougeur, tuméfaction, érosions, stomatite blanchâtre et ulcéreuse), soit au niveau des reins (albuminurie) ; 3° des accidents entraînant la mort, soit par anurie, soit par syndrome hémorragique grave, soit par méningite tuberculeuse, soit encore par généralisation d'un lupus érythémateux.

Hissard (5) a signalé des phénomènes syncopaux survenant, chez un malade, à chaque injection intraveineuse de crisalbine à faible dose. D'après Gougerot (6), « sauf la stomatite aurique si spéciale, on peut dire que les accidents de l'or se superposent à ceux de l'arsenic : crises nitritoïdes, accidents toxiques précoces mortels, érythèmes biotropiques, érythrodermie toxique ». Une malade, traitée par Gougerot pour un lupus érythémateux de la face, a eu, six heures après la cinquante-quatrième injection intramusculaire d'allochrysine, en même temps que le choc vaso-dilatateur caractéristique de la crise nitritoïde, une crise radiculalgique violente dans le membre inférieur droit et les deux membres supérieurs ; la crise a duré vingt-quatre heures.

Les accidents cutanés de la chrysothérapie ont été étudiés par Lebeuf et Mollard (7) et, plus récemment, par M^{me} Gardère (8). Lebeuf et Mollard les divisent en : 1° aurides muqueuses, consistant surtout une stomatite diffuse, blanchâtre et douloureuse ; 2° aurides cutanées, essentiellement polymorphes, comprenant des érythèmes, localisés ou généralisés, des érythrodermies, des purpuras, du prurit simple, des urticaires, et quelques éruptions rares, telles que les éruptions lichénoïdes.

Gougerot et Blum (9) ont vu paraître un *érythème morbilloforme*, de nature biotropique, neuf jours après une première injection intraveineuse de $0^{gr},05$ de crisalbine. Trois autres injections de ce produit furent faites à la même malade sans incident.

Les sels d'or semblent moins hémotoxiques que les arsénobenzènes. Cependant, chez un tuberculeux, observé par P.-Émile Weil (10) et qui avait une prédisposition familiale aux hémorragies, une série de vingt injections intraveineuses d'or colloïdal et de douze injections intramusculaires d'allochrysine avait déterminé l'éclosion d'un grand *purpura hémorragique* ; une transfusion sanguine mit fin aux hémorragies, qui duraient depuis une semaine.

Le *lichen plan* buccal a été observé assez fréquemment au cours de la chrysothérapie. Lortat-Jacob et Legrain (11) en ont signalé un cas survenu après la quatorzième injection de crisalbine, chez un homme atteint d'un lupus érythémateux du visage et qui, cinq ans auparavant, à l'occasion d'un premier traitement par la crisalbine, avait eu une poussée herpétique intense à la lèvre inférieure. Gougerot et Burnier (12), qui en ont également publié deux cas, se demandent si un certain nombre de stomatites nacrées ne sont pas du lichen plan buccal confluent en nappe. Dans un autre cas, relaté par P. Blum et Nadal (13), le lichen plan buccal accompagnait un lichen plan cutané, lequel fut suivi d'une hyperpigmentation. Milian (14) a noté que l'apparition biotropique du lichen plan est beaucoup plus souvent déclenchée par l'or que par l'arsenic.

Des *érythrodermies exfoliantes* d'origine aurique ont été notées par Lortat-Jacob et Jaime (15) ainsi que par Caussade et Drouet (16). Lortat-Jacob et Milian ont insisté sur le rôle des strepto-épidermites préalables dans le développement des érythrodermies auriques ainsi que dans celui des érythrodermies vésiculo-œdémateuses arsenicales. On doit tenir compte de ce facteur infectieux streptococcique dans la prophylaxie des érythrodermies médicamenteuses. Chez un homme soigné par un eczéma par Lebeuf, Pétoureau et Mollard (1), par six injections de faibles doses de crisalbine, l'érythrodermie fut accompagnée de phénomènes transitoires de polynévrite.

---

(1) *Ibid.*

(2) *Ibid.*

(3) Parapsoriasis guttata presque guéri par l'or. Récidive après interruption du traitement (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 23 avril 1931, p. 606).

(4) Erythrodermie exfoliante généralisée à la suite de traitement par les sels d'or (*Réun. dermat. de Nancy*, 7 févr. 1931).

(5) Aurothérapie et phénomènes de choc (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 12 févr. 1931, p. 224).

(6) Crises radiculalgiques dues à l'or (*Ibid.*, 15 janv. 1931, p. 53).

(7) Les aurides muqueuses et cutanées (*La Presse méd.*; 13 sept. 1930, p. 1239). — Morphologie des auride. sEssai de classification (*Ann. de derm. et de syph.*, févr. 1931, p. 214).

(8) Contribution à l'étude des accidents cutanés de l'aurothérapie ; un cas de kératodermie (*Th. de Paris*, 1931).

(9) Erythème biotropique aurique du neuvième jour (*Rev. méd. fr.*, févr. 1931, p. 15).

(10) Le grand purpura hémorragique d'origine aurique (*Paris méd.*, 1er août 1931, p. 102).

(11) Lupus érythémateux traité par l'or. Apparition d'un lichen plan buccal intense (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 21 mai 1931, p. 786).

(12) Revision de la stomatite nacrée aurique; fréquence du lichen plan buccal déclenché par l'or (*Ibid.*, 12 nov. 1931, p. 1331).

(13) Lichen plan cutané et muqueux déclenché par l'or. Hyperpigmentation consécutive (*Ibid.*, 12 nov. 1931, p. 1334).

(14) *Ibid.*, 12 nov. 1931, p. 1336.

(15) Erythrodermie aurique (*Ibid.*, 12 févr. 1931, p. 169).

(16) Erythrodermie exfoliante généralisée à la suite de traitements par les sels d'or (*Réun. dermat. de Nancy*, 7 févr. 1931).

La chrysothérapie peut provoquer des *pigmentations* de divers ordres, maculeuses, punctiformes ou diffuses. Chez trois enfants tuberculeux longuement traités par des injections intraveineuses d'or, Gaté et ses collaborateurs (2) ont noté une pigmentation bleu violacé ou mieux cyanique dans les régions exposées à l'air. Ils rapprochent ces faits d'une observation publiée, en 1930, par Zimmerli et Lutz sous le nom de « chryose », et proposent l'appellation plus exacte de « chrysocyanose ». Gougerot et Carteaud (3) ont signalé une pigmentation réticulée consécutive à une érythrodermie aurique précoce ; Gougerot (4) a, d'ailleurs, observé une pigmentation réticulée analogue à la suite d'une érythrodermie mercurielle.

Eruptions provoquées. — Diverses *éruptions médicamenteuses* ont été publiées. Spillmann et ses élèves ont observé des *bromides* papulo-tuberculeuses végétantes (5) localisées à une jambe chez une fillette épileptique qui, depuis près de trois ans, ingérait 6 grammes de bromure de potassium par jour. Ils ont également noté l'apparition d'*iodides* (6) pustuleuses, ulcéreuses, anthracoïdes, papillomateuses et végétantes, chez un malade qui avait pris du sirop de Gibert pendant trois jours ; l'intolérance fut, dans ce cas, exclusivement localisée à la peau ; la cuti-réaction avec l'iodure de potassium en poudre fut négative ; de plus, la guérison des lésions a été hâtée par l'application locale d'une solution iodo-iodurée à 1 p. 1 000. Chez un malade soigné par Gougerot et Meyer (7), l'absorption prolongée d'*adaline* avait déterminé une éruption purpurique et pigmentaire accompagnée de placards eczématiques.

Le *salicylate de soude* peut être la cause d'éruptions généralisées polymorphes ou érythémato-bulleuses. Nicolas, Lebeuf et Rousset (8) en ont cité deux exemples ; dans un de ces cas, Thiers et Rousset (9) ont démontré, par la méthode de l'anaphylaxie passive, le rôle de la sensibilisation dans la pathogénie de l'éruption. Par contre, dans un autre cas d'éruption salicylée, les recherches biologiques faites par Gaté et ses collaborateurs (10), en particulier l'épreuve de sensibilisation passive du cobaye par voie intracardiaque, leur ont fait admettre la nature toxique de l'éruption.

Gougerot et ses élèves ont poursuivi leurs recherches sur l'existence d'un choc humoral dans les *dermatoses professionnelles*. Ils ont constaté ce choc dans un eczéma dû à la fourrure teinte (11), dans un eczéma du cimentier (12), et chez un homme qui, ayant eu un eczéma de la face après ingestion d'une grande quantité de fraises, a présenté deux nouvelles poussées eczématiques limitées au visage, provoquées l'une par le contact des fraises avec les mains, et la dernière par la simple odeur des fraises déposées dans le local où il travaillait (13). J. Rousset (14) a signalé les éruptions polymorphes dont peuvent être atteints les ouvriers qui manipulent les *vernis cellulosiques* dans les fabriques de meubles. Les composants des vernis, les plus nuisibles pour les téguments semblent être le vinaigre de bois et le benzol.

Hudelo et Rabut (15) ont observé un cas de *tubercules des trayeurs* sur les mains d'une femme employée dans une ferme, et ils ont fait une étude complète de cette dermatose. Elle est exceptionnelle en France, puisqu'il n'en a été publié qu'un seul cas, par Andry, en 1898. Cependant, en Russie, Dolgov et Morosov (16) ont pu en observer 30 cas en deux ans. Les tubercules siègent sur les mains des femmes qui traient des vaches dont les mamelles présentent des lésions cutanées. Ils guérissent sans laisser de cicatrices. Un grand nombre d'auteurs allemands considèrent les tubercules des trayeurs comme des vaccines atténuées ; mais cette conception suscite de multiples objections, et la nature de ces tubercules n'est pas encore élucidée.

Chez un malade soigné par Spillmann, Créhange et

---

(1) Erythrodermie et polynévrite auriques (*Réun. dermat. de Lyon*, 20 nov. 1930).

(2) GATÉ, L. NOVÉ-JOSSERAND, CHARPY, JOSSERAND et P. CUILLERET, Pigmentation aurique de la peau, chez trois enfants tuberculeux soumis à un traitement prolongé par les sels d'or : chrysocyanose (*Réun. dermat. de Lyon*, 20 nov. 1930).

(3) Pigmentation réticulée survenue après une érythrodermie aurique (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 15 janv. 1931, p. 47).

(4) GOUGEROT, P. BLUM, J. BRALEZ et R. ARCHAMBAUD, Pigmentation réticulée et toxique après érythrodermie hydrargyrique (*Ibid.*, 12 févr. 1931, p. 198).

(5) SPILLMANN et WEISS, Bromides tubéreuses en nappes, consécutives à un traitement anti-épileptique (*Réun. dermat. de Nancy*, 13 déc. 1920).

(6) SPILLMANN, WEISS et DURAND, Iodides à type polymorphe (*Ibid.*, 27 juin 1931).

(7) Toxicodermie adalinique. Dermatose eczématique purpurique et pigmentaire due à une intoxication chronique pour l'adaline (*Bull. de la Soc. fr. de dermat. et de syphil.*, 12 févr. 1931, p. 200).

(8) Deux cas d'éruptions cutanées dues au salicylate de soude (*Réun. dermat. de Lyon*, juil. 1930).

(9) Application de la méthode de l'anaphylaxie passive d'ACHARD et TZANEK à une éruption due au salicylate de soude (*Ibid.*, 26 févr. 1931).

(10) J. GATÉ, M. BERNHEIM, H. THIERS et P. CUILLERET, Eruption due au salicylate de soude. Preuves biologiques de sa nature toxique (*Ibid.*, 26 févr. 1931).

(11) GOUGEROT et Mme POULAIN, Eczéma professionnel anaphylactique dû à la fourrure teinte. Choc humoral (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 21 mai 1931, p. 762).

(12) GOUGEROT, R. COHEN et GANOT, Eczéma professionnel du cimentier par sensibilisation ; choc humoral au ciment appliqué extérieurement (*Ibid.*, 9 juill. 1931, p. 1135).

(13) GOUGEROT, R. COHEN et GANOT, Eczéma externe et interne dû aux fraises par sensibilisation (*Ibid.*, 9 juil. 1931, p. 1137).

(14) Les éruptions professionnelles des ouvriers employant les vernis cellulosiques (*Réun. dermat. de Lyon*, 18 juin 1931).

(15) Les tubercules des trayeurs (*Paris méd.*, 17 janv. 1931, p. 55).

(16) Sur l'étiologie des nodules des trayeurs (*Sotviesky Vestnik Dermatologie*, avril 1931, p. 338, anal. par Bermann).

Weiss (1) une dermite artificielle de la région frontale avait été provoquée par le port d'une casquette, dont le cuir intérieur avait été enduit d'une préparation à base de nitro-cellulose et de gomme-laque. D'autre part, Spillmann et Weiss (2) ont noté des placards érythémato-vésiculeux à la face et aux mains de deux bûcherons qui travaillaient dans une coupe de bois ; les recherches de l'équilibre acido-basique chez ces deux malades ont révélé de l'alcalose chez l'un, de l'acidose chez l'autre. Les mêmes auteurs ont cité (3) deux autres cas de dermite bulleuse, d'origine végétale, coïncidant avec la première journée chaude de l'année, chez des enfants qui avaient cueilli des fleurs à la campagne ; il est probable que la sueur, dont ces enfants étaient couverts, avait favorisé l'action de la substance irritante.

Tuberculides. — Dracoulidès et Kélénis (4) ont signalé une forme rare de *lupoïdes de Boeck*, tubéreuse et en placards, ayant débuté à la tempe, au niveau d'un traumatisme survenu quatre semaines auparavant, et s'étant disséminée sur la face, le tronc et les avant-bras.

La coexistence de tuberculides avec d'autres manifestations tuberculeuses n'est pas rare. Un homme âgé de quarante-neuf ans, soigné par Lortat-Jacob et Jaime (5), présentait : à la face, une acnitis et un lupus érythémateux ; aux mains et aux pieds, des lésions ulcéreuses atones, plus récentes, et à la face dorsale des doigts, des lésions intermédiaires entre le lupus érythémateux et les engelures. De semblables associations ont été relatées par Pautrier (6). Dans un cas relaté par Gaté, Michel et Charpy (7) un érythème induré et des tuberculides papulo-nécrotiques des membres inférieurs s'étaient développés à la suite d'une adénopathie angulo-maxillaire ayant plutôt l'aspect d'un lymphome tuberculeux que celui d'une adénite tuberculeuse banale.

Une observation de Margarot et Devèze (8) confirme l'*origine hématogène* des tuberculides. Il s'agit d'un malade dont l'histoire clinique est dominee par la facile mobilisation du germe tuberculeux sous forme de poussées septicémiques aboutissant à des localisations multiples. La première mobilisation du bacille a donné lieu à des lésions osseuses et articulaires et à diverses suppurations en rapport avec des blessures anciennes. Ces lésions semblaient guéries et l'infection, en ces points, était devenue latente, quand, quatre ans plus tard, ces foyers se réchauffent et deviennent douloureux ; la fièvre s'allume, et il se développe une éruption de lichen scrofulosorum et de tuberculides papulo-nécrotiques. Ces éruptions s'effacent, à leur tour ; mais alors se développent de volumineuses adénopathies bacillaires dans le cou et dans le médiastin.

La réalité d'une granulémie semble, ici, démontrée par l'impossibilité de mettre en évidence, dans le sang, des formes acido-résistantes du bacille tuberculeux, alors que l'inoculation de ce sang à un cobaye a tuberculisé l'animal. Dans les téguments, ensemencés par voie hématogène, l'ultravirus n'a pas trouvé un milieu favorable ; il a conservé sa forme filtrante et, ne pouvant prendre la forme bacillaire nécessaire à la production de lésions tuberculeuses typiques, il n'a donné lieu qu'à une éruption de tuberculides. Par contre, dans les os, les articulations, le tissu cellulaire sous-cutané, et les ganglions, l'ultravirus a rencontré un milieu favorable ; il y a acquis la forme bacillaire commune et donné lieu à des lésions tuberculeuses nettes.

Kissmeyer (9) ayant étudié 10 cas de *granulome annulaire*, ne croit pas à la nature tuberculeuse de cette affection, qu'il considère comme un granulome chronique infectieux bénin, d'origine inconnue. Par contre, Milian et Périn (10), Pautrier et Woringer (11) ont signalé des lésions histologiques manifestement tuberculoïdes dans les cas qu'ils ont publiés.

Milian (12) rapproche de l'angiokératome de Mibelli la lésion décrite par H.-I. Davies (13) sous le nom de *chondrodermatitis nodularis chronica helicis* et, presque en même temps, par Dubreuilh (14) sous celui de *nodule douloureux de l'oreille*. Dans un cas observé avec Périn, il a retrouvé la structure histologique classique du follicule tuberculeux. Il rattache également à l'angiokératome de Mibelli un cas de *kératomes enna ppes* (15) observés chez une malade entachée de tuberculose et qui avaient une structure histologique analogue à celle de l'angiokératome.

---

(1) Dermite artificielle du front (*Réun. derma. de Nancy*, 7 févr. 1931).

(2) Deux cas de dermites artificielles dues vraisemblablement à l'action de substances végétales chez des bûcherons (*Ibid.*, 7 févr. 1931).

(3) Dermites vésicantes d'origine végétale (*Ibid.*, 27 juin 1931).

(4) Lupoïdes en placards (*Ann. de derm. et de syph.*, mars 1931, p. 361).

(5) Acnitis et tuberculides multiples (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 23 avril 1931, p. 630).

(6) PAUTRIER et ZORN, Lupus érythémateux de la figure et lésions des mains intermédiaires entre le lupus érythémateux et les engelures (*Réun. dermat. de Strasbourg*, 6 janv. 1931). — L.-M. PAUTRIER, Lupus érythémateux de la face et du thorax, et lésions des mains intermédiaires entre le lupus érythémateux, les engelures et l'angiokératome (*Ibid.*, 6 janv. 1931).

(7) Érythème induré de Bazin et tuberculides papulo-nécrotiques. Adénopathie sous-maxillaire à type de lymphome tuberculeux (*Réun. dermat. de Lyon*, 26 févr. 1931).

(8) Granulémie avec lichen scrofulosorum et tuberculides papulo-nécrotiques, précédant de volumineuses adénopathies bacillaires (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 23 avril 1931, p. 679).

(9) Sur l'étiologie du *granuloma annulare* (*Ibid.*, 15 janv. 1931, p. 651).

(10) Granulome annulaire. Lésions histologiques tuberculoïdes (*Ibid.*, 21 mai 1931, p. 776).

(11) Granulome annulaire, avec formations tuberculoïdes importantes (*Réun. dermat. de Strasbourg*, 12 juil. 1931).

(12) Angiokératome du pavillon de l'oreille (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 23 avril 1931, p. 611, et *Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, avril 1931, p. 210).

(13) Chondrodermatitis nodularis chronica helicis (*Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, juil. 1928, p. 388).

(14) W. DUBREUILH et M. PIGEARD DE GURBERT, Nodule douloureux de l'oreille (*Ann. de derm. et de syph.*, sept. 1928).

(15) Kératome en nappes des mains (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 21 mai 1931, p. 782, et *Rev. fr. de dermat. et de vénéréol.*, avril 1931, p. 214).

Il est vraisemblable, d'après Milian, que dans toutes ces affections, où la dilatation des vaisseaux s'accompagne de kératose, il s'agit d'une lésion inflammatoire de même famille, probablement tuberculeuse. Ainsi, l'angiokératome de Mibelli, le *chondritis nodularis* de l'oreille, le granulome annulaire, et le kératome en nappe des mains, seraient des variétés d'une même tuberculide.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA FORME ULCÉRO-NÉCROTIQUE ET VÉGÉTANTE DE LA FUSO-SPIRILLOSE BUCCALE

PAR MM.

Jean GATÉ et **Paul-Jean MICHEL**

Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin de l'Antiquaille

Ancien interne des hôpitaux,
Assistant du Service hospitalier
de dermato-syphiligraphie
de l'Antiquaille

(de Lyon).

A côté des aspects classiques de la stomatite ulcéro-membraneuse de Bergeron, la symbiose fuso-spirillaire de Vincent est susceptible de réaliser en des points divers de la cavité buccale des lésions ulcéro-nécrotiques isolées et atypiques, sur lesquelles nous voudrions attirer l'attention dans cet article, à propos de deux observations personnelles. Dans l'une d'elles, la plus intéressante, à notre avis, il s'agissait d'une véritable glossite ulcéro-nécrotique de la pointe de la langue, ayant abouti à l'élimination par sphacèle de l'extrême pointe de l'organe ; dans l'autre, l'infection fuso-spirillaire s'était localisée au contraire à la face interne de la joue. Dans ces deux cas ainsi que dans une troisième observation empruntée à MM. Goéré et Quérangal des Essarts (1), ce n'est pas tant la localisation de l'ulcération à des zones généralement respectées (langue) que l'existence indépendante et isolée de ces lésions, en dehors de toute gingivo-stomatite bien caractérisée, qui nous paraît en constituer l'intérêt. L'association fuso-spirillaire est donc capable de réaliser dans la bouche des ulcérations plus ou moins étendues représentant en quelque sorte de véritables « angines de Vincent » buccales. Ces faits, qui peuvent soulever de réelles difficultés de diagnostic, ne semblent pas très fréquents, et la glossite ulcéreuse fuso-spirillaire, en particulier, est passée sous silence dans les traités classiques de stomatologie. En parcourant les diverses revues médicales ou les articles se rapportent à ces questions, nous nous sommes convaincus de la rareté et du caractère très exceptionnel de semblables lésions. Là seule observation analogue aux nôtres est celle de MM. Goéré et Quérangal des Essarts, à laquelle il a été fait déjà allusion plus haut et que nous reproduisons plus loin. Certes, dans les formes graves de la stomatite de Bergeron il est bien fait mention de la possibilité d'une généralisation du processus ulcératif à tous les points de la cavité buccale. La langue cependant. même dans cette éventualité, est assez habituellement respectée. Mais nous pensons qu'il s'agit là de cas très différents de ceux que nous rapportons ici et dans lesquels, nous y insistons à nouveau, les lésions linguales ou jugales se présentaient à l'état presque isolé, posant bien moins le diagnostic différentiel des stomatites que celui de toutes les ulcérations qu'il est possible de rencontrer à ce niveau.

C'est pourquoi nous avions cru précisément intéressant de publier une de ces observations à la Réunion dermatologique de Lyon (2). Cette question a fait également l'objet de la thèse d'un de nos élèves (3). Avant d'aller plus loin, nous tenons à donner ici une relation détaillée de ces diverses observations. Nous les ferons suivre ensuite de quelques commentaires cliniques et thérapeutiques.

OBSERVATION I. — M$^{\text{lle}}$ X..., quinze ans, entre le 15 décembre 1928 dans le service hospitalier de dermato-syphiligraphie des Chazeaux à l'Antiquaille, pour des lésions de la pointe de la langue, remontant à huit jours.

Le tiers antérieur de la langue est recouvert de fausses membranes épaisses, d'un blanc grisâtre, ayant à la périphérie un aspect gangreneux, nécrotique.

A la palpation, les tissus sous-jacents sont durs, infiltrés en masse. La douleur est très vive à l'occasion de tous les mouvements de la langue ; la parole et la mastication sont de ce fait particulièrement gênées. Il existe un certain degré de gingivite discrète ; toutefois celle-ci est nettement visible au niveau des deux premières molaires inférieures droites, d'ailleurs cariées.

---

(1) *Revue de stomatologie*, novembre 1930.

(2) GATÉ, BOSONNET et P. MICHEL, Glossite ulcéro-membraneuse et végétante du tiers antérieur de la langue avec tendance nécrotique et vaste infiltration sous-jacente (*Réunion dermat. de Lyon*, 27 janvier 1929 : *Bull.*, mars 1929). — GATÉ et GIRAUD, Lésion végétante et diphtéroïde de la face interne de la joue. Fuso-spirillose localisée (*R. dermat. de Lyon*, 19 décembre 1929 : *Bull.*, février 1930).

(3) RAFFALI, Contribution à l'étude de la fuso-spirillose buccale. A propos de quelques formes atypiques. Glossite nécrosante (*Thèse Lyon*, 1930-31).

Nous pensons de suite à l'association fuso-spirillaire, et de fait celle-ci est trouvée en abondance dans les fausses membranes examinées. Par ailleurs, la recherche du bacille de Löffler par les cultures est négative.

Les fausses membranes enlevées avec difficulté montrent au-dessous d'elles une surface ulcérée et végétante.

Cette jeune fille présente, de plus, à l'exclusion de tout autre signe de syphilis, des lésions acnéiques diffuses du cuir chevelu, ces dernières, il est vrai, remontant à plusieurs années. On ne trouve pas de stigmate d'hérédosyphilis chez le sujet et la mère interrogée nous donne à cet égard toute tranquillité, en même temps qu'elle nous fournit sur sa fille des renseignements précis qui, joints à l'examen, à l'interrogatoire et à l'étude du psychisme de cette malade, nous laissent supposer qu'il n'y a pas eu de contamination. Toutefois le Bordet-Wassermann et le Hecht se montrent à ce moment très positifs.

Un traitement local est entrepris : excision des formations pseudo-membraneuses, gargarismes fréquents à l'eau bouillie additionnée d'eau oxygénée, badigeonnages au nitrate d'argent à 1 p. 10, au bleu de méthylène à 1 p. 100, pansements locaux au novarsénobenzol.

Ce traitement amène une modification sérieuse des lésions, mais, bien que pratiquement guérie à la pointe de la langue, la glossite paraît s'étendre sur le bord droit et l'infiltration persiste.

L'examen du sang pratiqué à ce moment montre un pourcentage de globules blancs et de globules rouges à peu près normal. La formule sanguine est normale également.

La biopsie ne montre que des lésions d'inflammation banale ; ceci permet d'éliminer une tumeur lymphomateuse.

Par ailleurs, tout en continuant le même traitement local, on fait extraire les dents cariées situées en regard de la lésion linguale persistante.

Un mois après son entrée à l'hôpital, la malade est presque guérie. Il n'y a plus de formations pseudo-membraneuses ; les ulcérations se sont réparées très vite et l'infiltration sous-jacente a disparu.

La réaction de Bordet-Wassermann est devenue négative, le Hecht demeurant encore faiblement positif. Les folliculites du cuir chevelu ont disparu par des applications soufrées.

La malade sort guérie.

Le 23 novembre 1929, cette malade revient dans le service. Elle présente à la face interne de la joue droite une ulcération arrondie, de la dimension d'une pièce de deux francs, recouverte de fausses membranes grisâtres. Ces membranes enlevées, on voit une ulcération végétante irrégulière, reposant sur une base faiblement infiltrée. La denture est en mauvais état : on compte encore quelques dents cariées. Au niveau de la première prémolaire inférieure droite il y a une très minime zone de gingivite.

La palpation du territoire ganglionnaire correspondant ne révèle pas d'adénopathie.

Le laboratoire révèle la présence d'innombrables fusospirilles dans les fausses membranes.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative. On reprend le traitement qui avait été institué lors du premier séjour. Très rapidement l'ulcération se déterge et la cicatrisation survient.

La malade sort guérie.

OBS. II. — M$^{\text{lle}}$ J..., Jeanne, vingt ans, vient à la consultation du service hospitalier de dermato-syphiligraphie des Chazeaux à l'Antiquaille le 4 octobre 1930.

Cette malade n'a rien à signaler dans ses antécédents et vient consulter pour des lésions de la muqueuse buccale qui ont débuté il y a un mois.

La malade a constaté à la face interne de la joue gauche une ulcération qui est allée en augmentant légèrement. La douleur, d'intensité moyenne, n'a pas varié depuis le début de la maladie. L'examen de la bouche montre, en effet, sur la muqueuse de la face interne de la joue gauche une érosion de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, à contours anguleux, à bords irréguliers, décollés, blanchâtres ; le fond de l'ulcération est tomenteux, d'aspect nécrotique et saignant facilement au grattage. Cette première lésion évolue depuis un mois.

Au niveau de la langue, sur son bord gauche, se trouve une plaque nécrotique, recouverte d'un enduit blanchâtre, fissuraire, simulant nettement une lésion syphilitique. Cette lésion linguale est apparue secondairement, il n'y a que trois jours. La douleur à son niveau est assez vive. Au toucher, les ulcérations montrent une base nettement infiltrée.

L'état de la denture est peu satisfaisant ; il existe même un certain degré de gingivite localisée entre les prémolaires inférieures gauches.

Des prélèvements sont effectués séparément sur la lésion linguale et sur la lésion jugale. L'examen microscopique révèle une grande abondance de fuso-spirilles dans l'une et l'autre lésions.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Après un traitement comprenant des lavages à l'eau oxygénée, des attouchements au nitrate d'argent à 1 p. 10 suivis de pansements au novarsénobenzol, les lésions régressent.

Le 9 octobre, la malade revient guérie. On lui conseille cependant de surveiller l'état de sa denture.

Voici enfin l'observation de MM. Goéré et Quérangal des Essarts :

OBS. III. — F... François, ouvrier auxiliaire à l'arsenal de Brest, âgé de vingt-deux ans, marié et père d'un enfant, se présente à la consultation porteur d'une ulcération arrondie, siégeant vers la pointe de la langue à sa face inférieure et légèrement à droite de la ligne médiane. Cette ulcération, de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, est parfaitement régulière et couverte d'un enduit jaune sale.

La lésion est apparue il y a deux jours sous la forme d'une érosion lenticulaire, devenue par accroissement progressif ce qu'elle est aujourd'hui.

L'ulcération n'est ni indurée, ni douloureuse à la palpation digitale ; elle occasionne seulement au malade une sensation désagréable d'empâtement de la langue et aussi de la gêne lors de la mastication. Pas de douleurs locales ni irradiées. Pas d'œdème de la langue, dont les mouvements ne sont pas limités ; aucune altération de la muqueuse de la bouche et du pharynx. Amygdales de volume moyen, cryptiques. La denture est bonne.

Légère réaction ganglionnaire sous-maxillaire bilatérale, faiblement douloureuse. Température normale.

Par ailleurs, rien à signaler ; le sujet est robuste, en bonne santé actuelle ; pas d'antécédents si ce n'est une tendance marquée aux angines (deux angines de Vincent vérifiées au laboratoire). Pas de passé vénérien. Pas de syphilis.

L'examen bactériologique de l'ulcération dénonce la présence de fuso-spirilles typiques en très grand nombre, associés à quelques microbes saprophytes banaux. Pas de tréponèmes, pas de bacilles de Koch. Pas d'éléments mycosiques.

Le malade, dont l'ulcération est assez profonde, est traité par des lavages locaux fréquents à l'eau de Labarraque chaude. On fait ensuite, après les lavages, des attouchements de l'ulcération tantôt au novarsénobenzol, tantôt au bleu de méthylène. Ce traitement est complété par deux injections de novarsénobenzol de $0^{gr},15$ à $0^{gr},30$. La réaction de Bordet-Wassermann était négative. Guérison complète au bout du dixième jour.

Ces faits cliniques n'appellent pas de longs commentaires. Ils établissent l'existence, exceptionnelle sans doute, mais cependant incontestable, de localisations atypiques de la fuso-spirillose buccale. Le caractère franchement nécrotique, gangreneux du processus infectieux, particulièrement évident dans notre observation I, est également à souligner. Lorsque nous vîmes cette jeune fille pour la première fois, nous eûmes l'impression que toute la pointe de la langue était littéralement sphacélique et gangrenée. Un sillon d'élimination très net et creusé séparait la partie malade tapissée de fauses membranes grisâtres de la zone restée saine. Après détersion de la lésion, on était en présence d'une ulcération profonde, très creusée, à fond raviné et végétant, à base si profondément indurée que l'idée d'un processus tumoral nous vint même à l'esprit. S'agissait-il d'une gangrène sévère de la langue, susceptible de s'étendre rapidement à tout l'organe ; avions-nous affaire à quelque tumeur maligne conjonctive ulcérée ; la diphtérie enfin n'était-elle pas ici en cause ? Autant de diagnostics qui légitimement pouvaient être discutés. Les différents examens de laboratoire, auxquels il fut fait appel, nous vinrent certes très largement en aide pour résoudre ce problème; mais l'un d'eux cependant, en nous fournissant un Bordet-Wassermann et un Hecht très positifs, vint susciter une hésitation d'un autre ordre. La syphilis était-elle capable, chez cette jeune fille de quinze ans, de déterminer une telle ulcération ? Il existait bien dans le cuir chevelu des éléments acnéiformes, mais ceux-ci remontaient à plusieurs années et semblaient bien devoir être rattachés à des folliculites banales. Au surplus, ceux-ci auraient traduit l'existence d'une syphilis secondaire ; or la lésion linguale, dans cette hypothèse, n'offrait-elle pas les caractères habituels du tertiarisme ? Il nous parut plus rationnel, et l'avenir nous a donné raison, de nous en tenir au diagnostic de glossite ulcéro-nécrotique fuso-spirillaire et de rattacher à cette infection spirillaire les résultats très positifs de l'enquête sérologique. De tels faits, d'ailleurs, sont bien connus ; nous en avons personnellement observé d'autres exemples ; ils ont été signalés également dans l'angine de Vincent par de nombreux auteurs.

Le traitement classique, exclusivement local, qui fut mis en œuvre (gargarismes fréquents à l'eau bouillie additionnée d'eau oxygénée, badigeonnages bi-quotidiens et alternés au nitrate d'argent à 1 p. 10 et au bleu de méthylène à 1 p. 100, pansements locaux au novarsénobenzol, excision des formations pseudo-membraneuses) amena assez rapidement (un mois) une guérison complète. En même temps et sans qu'à aucun moment le novarsénobenzol ait été injecté par voie intraveineuse, le Bordet-Wassermann devenait négatif. C'était la meilleure confirmation à la fois du diagnostic lésionnel et de l'interprétation des résultats sérologiques.

Cette observation, en outre, comporte un autre enseignement. La gingivite fuso-spirillaire responsable de la première inoculation linguale ayant survécu à la guérison de la glossite, la malade nous revint l'année suivante avec une ulcération de la face interne de la joue droite, offrant les mêmes caractères que la première localisation et qui guérit par la mise en œuvre de la même thérapeutique. Le traitement rationnel, par conséquent, de ces accidents doit comporter la poursuite des moindres foyers de gingivite, de pyorrhée, et la restauration de toutes les dents altérées. C'est la seule façon de réaliser une sage prophylaxie des récidives, pour l'explication desquelles nous ne croyons pas utile de faire appel à la pathogénie trophoneurotique défendue par Bercher, qui s'inspire des idées classiques de Jacquet.

Enfin, pour terminer, nous voudrions souligner le caractère végétant présenté par le fond et le pourtour des ulcérations que nous avons observées chez nos deux malades. Il s'est agi dans ces deux cas, au point de vue anatomo-pathologique, d'un processus ulcéro-végétant. Or, c'est une idée chère au professeur M. Favre que celle de la fréquence des infections spirillaires à l'origine des processus papillomateux. Avec l'un de nous, dans les *Annales de dermatologie* (1), il a montré le rôle joué par l'association des spirilles et du bacille de Koch dans le déterminisme de la tuberculose végétante périanale. Il est intéressant de rapprocher ces différents faits qui semblent établir le rôle, soit exclusif, soit d'appoint, joué par l'infection spirillaire ou fuso-spirillaire dans le déclenchement des réactions tissulaires végétantes.

Mais toutes ces considérations nous éloignent un peu du sujet de cet article, dans lequel nous n'avons pas eu d'autre but que d'apporter une modeste contribution à l'étude des fuso-spirilloses buccales en attirant l'attention sur une forme un peu exceptionnelle et susceptible d'égarer ou de faire hésiter le clinicien.

TRAITEMENT DES URTICAIRES GRAVES PAR L'INSULINE

PAR

Paul CHEVALLIER
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital Cochin.

L'un des obstacles les plus grands au traitement prolongé des diabétiques par l'insuline est l'apparition d'accidents toxiques à manifestations urticariennes. Et il est tout à fait exceptionnel de découvrir de l'hyperglycémie chez un urticarien. Il semblerait donc paradoxal de traiter l'urticaire par l'insuline, si nous ne savions qu'en l'état actuel de notre ignorance, les idées les moins logiques peuvent engendrer des résultats féconds. Dans les connaissances fragmentaires de physiologie normale et pathologique que nous possédons, il ne serait d'ailleurs pas difficile de trouver une justification du traitement insulinique (expérience de Santenoise sur l'action de l'insuline sur le pneumogastrique, doctrine homéopathique des similaires curateurs, etc.). Je ne m'occuperai pas de la question théorique ; car j'avoue ne rien comprendre à ce que j'ai observé, et mon premier succès est dû au hasard ; je veux dire que j'avais prescrit l'insuline en désespoir de cause chez une malade qui me suppliait de tout essayer. Des essais antérieurs aux miens, je ne connaissais que les cas favorables de Legrand (maladie du sérum) et ceux de Joltrain (trois nettement défavorables, un succès transitoire).

La première de mes malades était une femme d'environ trente-deux ans qui, depuis cinq ans, à la suite d'une opération sous anesthésie chloroformique, souffrait d'urticaire intense : poussées généralisées nombreuses dans la même journée ; aucun jour de repos. Seul le régime aqueux intégral empêchait l'urticaire. La moindre alimentation déclenchait des crises : n'importe quel aliment, même ceux qui sont, chez de pareils malades, réputés inoffensifs. Les *graisses* provoquaient des poussées intenses (dans le sang, la quantité de graisse était un peu augmentée ; tous les autres éléments étaient normaux). On conçoit à quel degré d'énervement et de désespoir était arrivée la patiente. Comme régime et comme médicaments, à peu près tout ce qui n'avait pas été essayé avant moi, je l'ai tenté, — en vain.

Je prescrivis alors une injection sous-cutanée, matin et soir, de cinq unités d'insuline Byla pendant dix jours. Bien entendu, la malade devait prendre, au moment de chaque injection, quatre à cinq morceaux de sucre. Après quelques jours, amélioration nette. Avant la fin de la série, la patiente peut manger de tout, y compris des graisses, et boire ce qu'il lui plaît ; l'urticariose est disparue. — Par la suite, de petites poussées reparaissent si l'alimentation est riche en graisse. Nouvelle série d'insuline aux mêmes doses. Depuis un an, la malade mène une vie normale, dort bien, mange bien et est en excellent état général. De temps en temps elle fait de *petites* éruptions d'urticaire à l'occasion de trop bons repas ou d'excès de graisse.

Encouragé par ce cas, je fis revenir une jeune fille de vingt-deux ans, grande urticarienne depuis son enfance (hérédo-syphilis certaine, impossible à traiter en raison de la mentalité de la malade). L'urticaire était aussi journalière et intense ; mais, à certaines périodes, elle diminuait pour reprendre ensuite une activité considérable. Sans que je puisse l'affirmer absolument, il me semble que les phases d'accalmie correspondaient à un régime restreint et simple et à une vie calme, et que les phases d'exacerbation étaient déclenchées par des excès alcooliques. Cure d'insuline comme il est dit précédemment ; elle ne dura que huit jours et demi, la malade ayant jugé inutile de revenir : elle était guérie. Parfois encore, elle présente de petites poussées légères et fugaces ; je sais qu'actuellement elle boit impunément force cocktails. Sa guérison « pratique » se poursuit depuis juin dernier.

---

(1) M. FAVRE et J. GATÉ. Tuberculose cutanée et infections associées. Parasitisme spirillaire et tuberculose végétante périanale (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, février 1928).

⁂

Je n'ai pas l'espoir que l'insuline donne toujours d'aussi beaux succès, et je crains que la maladie ne reprenne chez mes patients. Il n'en reste pas moins que des urticaires incessantes et rebelles ont cédé à la cure de cinq unités d'insuline matin et soir faite avec les précautions habituelles. L'insuline a transformé de grandes urticariennes, dont la vie était un supplice et qui pensaient au suicide, en de très petites urticariennes, ou « urticariennes incidentelles ».

Je ne crois pas que l'extrait pancréatique soit très indiqué dans les urticaires aiguës et les urticaires légères. Mais les injections sous-cutanées d'insuline paraissent le premier traitement à tenter contre les grandes urticaires chroniques.

L'ECZÉMA DU BOIS
ET LA SENSIBILISATION SYLVESTRE

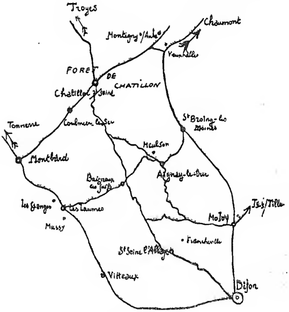
PAR

E. SCHULMANN et **P. DÉTOUILLON**
Médecin des hôpitaux de Paris. (d'Aignay-le-Duc).

On connaît vraisemblablement depuis longtemps dans les pays forestiers, qui ne sont point rares en France, en dépit d'un déboisement regrettable à de nombreux points de vue, les lésions cutanées dues au voisinage des arbres et des essences forestières. Depuis quelques années seulement le voile se lève sur ce qui n'était jusque-là qu'empirisme. Une enquête menée dans la région du Châtillonnais, où l'un de nous a des attaches familiales et où l'autre exerce sa profession dans un site particulièrement boisé, nous a permis avec la sympathique collaboration de confrères voisins (1), que nous tenons à remercier ici, d'apporter quelques précisions à l'étude de ces accidents encore peu expliqués.

Historique. — Les irritations cutanées dues au contact des végétaux ont fait l'objet de travaux nombreux. Dans son admirable traité élémentaire, L. Brocq donne une énumération succincte des principaux de ces végétaux nuisibles. Breton consacre en 1909 une thèse lyonnaise au même sujet.

A l'étranger, Broers, dans le traité d'Oppenheim, et surtout Prosser White dans son livre *The dermatergoses or occupational affections of the skin* (3e édit., 1929) consacrent de longues descriptions aux principales plantes vénéneuses pour la peau. En France, les éruptions dues aux primulacées sont surtout connues, la variété *Primula obconica* étant la plus souvent coupable (Dubreuilh, Sabouraud). Thibierge en 1909 décrit une éruption érythémato-ortiée à petites vésicules provoquée par le contact du lierre.



Répartition géographique des cas (fig. 1).

Il ne s'agit jusqu'ici que de plantes et il n'est point question d'arbres, dans nos pays du moins. On connaît, il est vrai, le rôle irritant des résines mais d'une façon indirecte.

Les effets nocifs pour la peau de certains arbustes ou arbres exotiques sont loin d'être exceptionnels. On en trouvera une excellente description et une bibliographie complète dans le livre de Prosser White. Nous ne ferons que citer les deux espèces les plus agissantes : les rhus (*R. venenata*, *R. diversiloba*, *R. pumila* et surtout *R. toxicodendron*), et les bois satinés, bien étudiés par Siegheim et par Auld, dont l'action toxique serait due à la chloroxytonine et à ses sels, en particulier aux hypochlorides. C'est à propos de ce poison que Wechselmann a parlé, dès 1909, d'anaphylaxie.

Le premier travail français sur les dermites sylvestres est dû, à notre connaissance, au professeur Spillmann qui, en 1921, signale une dermite artificielle due à l'écorce de chêne. Le professeur Gougerot et Blamoutier, l'année suivante, apportent un cas de dermite professionnelle due.

---

(1) Nous tenons à adresser nos bien vifs remerciements à nos confrères les Drs P. CHARPIOT (Saint-Seine-l'Abbaye), L. GUÉNEAU (Coulmier-le-Sec), R. PÉRON (Montigny-sur Aube), G. SERBOURCE (Les Laumes-Alesia), qui ont été no collaborateurs bénévoles et nous ont apporté le fruit de leu expérience.

la poudre de palissandre et désensibilisée par la voie épidermique, qu'ils rapprochent de l'observation de Wechselmann due au bois satiné. Mon ami Henri Lagrange a publié, en 1923, l'observation d'un malade qui réagissait à la manipulation du bois de chêne et avait une cuti-réaction positive avec l'écorce de chêne. Récemment Longin étudie dans plusieurs mémoires les éruptions provoquées par les essences forestières de Bourgogne et de Franche-Comté et cherche à leur attribuer une caractéristique clinique. Cette année même, le professeur Dubreuilh, à l'occasion de quelques cas personnels, discute la symptomatologie et la place nosologique qu'il convient de leur fixer, s'arrêtant au vocable : eczéma des bûcherons. L. Drapier, d'autre part, signale, cette année même, dans la région ardennaise un fait d'eczéma sylvestre par sensibilisation à l'écorce des bois, désensibilisé par des injections intradermiques de macération d'écorce.

Étude clinique. — De l'étude à laquelle nous nous sommes livrés dans le coin du Châtillonnais dont nous traçons ici la disposition géographique, il semble bien que la fréquence des accidents cutanés qui nous intéressent soit très grande. Une enquête parallèle menée dans d'autres régions forestières confirmerait vraisemblablement nos dires. Un de nos confrères bourguignon, qui a fréquenté jadis nos services de l'hôpital Saint-Louis, nous a déclaré qu'à son point de vue l'eczéma du bois dans son canton n'était pas plus rare que l'eczéma des laveuses pour un Parisien. Si l'on s'en remet à une statistique rapide, d'interprétation toujours délicate, les méfaits cutanés du bois atteindraient 2 p. 100 des populations sylvestres, à des degrés divers, bien entendu.

Nous ne pouvons donner ici le détail des vingt et une observations, plus ou moins complètes, que nous avons pu réunir de divers côtés et dont nous tirerons parti chemin faisant dans ce travail.

Il s'agit soit de travailleurs exposés au contact du bois en permanence dans la forêt même (bûcherons), ou au voisinage (ouvriers des scieries), soit d'individus dont le contact sylvestre n'est que passager : cultivateurs travaillant en forêt, journaliers faisant des corvées d'affouage, charbonniers, chasseurs.

Nous croyons qu'il y a lieu avant tout de distinguer deux groupes de faits.

Les accidents que nous décrirons en premier lieu apparaissent surtout chez des professionnels ; ils se développent lentement, se localisent aux régions en contact, en l'espèce les mains. Ils guérissent assez vite par la suppression du travail et un traitement local, souvent sans récidives. C'est ce que nous appellerons l'**eczéma des bûcherons,** affection rentrant dans le cadre banal des dermites par irritation locale, d'origine traumatique, chimique ou microbienne. Les paysans nomment souvent cette éruption gale du bois, nom adopté par quelques dermatologistes qui a le défaut de prêter à confusion, mais qui montre la parenté avec la gale des cimentiers, voisine de la dermite des teinturiers et de l'eczéma des laveuses.

A côté de ces cas, qui peuvent se généraliser si le patient ne se soigne pas, nous observons des accidents plus nombreux qui surviennent brusquement, sans cause apparente, qui se généralisent à différentes parties du corps et récidivent ensuite après une première crise avec reproduction des lésions d'intensité variable chaque fois que le sujet s'expose au contact du bois. Il s'agit là de toute évidence d'un état de sensibilisation : la **sylvestro-sensibilisation**, sur laquelle nous porterons surtout notre attention.

Tous ces faits dont nous allons donner une étude de détail entrent dans le cadre si vaste de l'eczéma dont notre maître, M. Darier, a bien montré au Congrès de Copenhague l'imprécision des limites qui séparent les formes les unes des autres et la fréquence des types intermédiaires et des cas de passage.

Il semble cependant que dans tous ces cas la sensibilisation intervienne pour une part. Si elle est capitale dans les états de sylvestro-sensibilisation, elle n'est point négligeable dans le banal eczéma des bûcherons : le facteur susceptibilité personnelle y agit, il explique l'apparition tardive et parfois la persistance après des années de tolérance.

L'eczéma des bûcherons : les accidents locaux. — Nous n'insisterons pas sur ce type morbide qui est relativement banal. Les lésions, ainsi que nous l'avons dit, surviennent peu à peu, s'aggravent lentement chez les travailleurs quotidiens du bois, ne gagnant qu'à la longue les régions couvertes ou la figure.

Si nous consultons nos observations et tenons compte des renseignements que nous avons pu recueillir, il semble qu'on puisse décrire grossièrement deux types cliniques.

Habituellement on voit les cas qui méritent sans nul doute le nom de *gale du bois*. Il s'agit de l'eczéma classique vésiculeux d'emblée ou érythémato-œdémateux, qui siège sur la face dorsale de la main ou dans les espaces interdigitaux. Une infection secondaire survient assez vite chez des patients peu soigneux, les pyocoques créent des places impétigineuses, ailleurs il s'organise des crevasses bordées de lichénifications.

L'aspect clinique est très polymorphe et le diagnostic aisé.

Il semble, au point de vue pathogénique, que seraient surtout ainsi touchés les artisans des résineux et que l'action irritante serait chimique. Il est fort vraisemblable que d'autres facteurs interviennent et avant tout la prédisposition individuelle. De la susceptibilité du malade dépend sans doute l'extension des lésions aux poignets, aux avant-bras, au cou, à la face, aux organes génitaux.

La guérison de ces dermo-épidermites est, en général, rapide par l'interruption du travail, l'application d'une solution de nitrate d'argent au cinquantième et de la pommade classique à l'oxyde de zinc. Lorsque l'élément infectieux domine, on aura recours à l'eau d'Alibour. Contrairement à ce qui se passe pour l'eczéma des laveuses, une reprise du travail après guérison n'amène pas systématiquement le retour de la dermite. L'auto-hémothérapie sera cependant très utilement associée aux soins locaux à titre de désensibilisation.

Plus rarement les accidents siègent à la paume de la main, où l'on voit, au milieu d'une peau rugueuse et tannée, une ou plusieurs *crevasses* orientées suivant les plis de flexion, de longueurs variables mais assez larges, les bords taillés à pic et le fond rosé, à vif, beaucoup plus profondes que s'il s'agissait de crevasses banales. Ces plaies n'ont guère tendance à la cicatrisation, elles paraissent cependant rebelles à l'infection malgré une porte d'entrée béante (boues, fumiers, etc.).

Il ne semble pas, ainsi que l'idée en vient de prime abord, que ces coupures soient dues à une action uniquement mécanique. Dans deux cas suivis par l'un de nous, aucun facteur de ce genre n'a pu être décelé. Il s'agit surtout de charretiers transportant des bois en grumes principalement de chêne, de sorte qu'on peut suspecter l'action chimique irritante du tanin.

La guérison est aisée : elle s'obtient souvent sans que le malade cesse son travail, par l'emploi empirique et sans prescription médicale de l'onguent de pied blanc ou noir, de la poix de cordonnier, du saindoux ou de l'huile d'olive.

Il est évidemment préférable d'arrêter quelques jours le contact irritant, de bien nettoyer la plaie à l'alcool ou à l'éther et de mettre ensuite une pommade quelconque : oxyde de zinc ou onguent styrax, par exemple, qui bien vite amèneront la cicatrisation.

La sensibilisation sylvestre. — Ici l'aspect clinique est tout différent, les accidents peuvent être appelés généraux par opposition aux précédents ; ils rentrent presque toujours dans le cadre de la sensibilisation cutanée qui, ainsi que l'a écrit fort justement Sézary, rappelle l'anaphylaxie sans pouvoir lui être totalement assimilée. Exceptionnellement cependant il peut s'agir d'individus qui accusent leur crise lors d'un premier séjour dans les bois (observation Guéneau) ; il faudrait alors parler de crise anaphylactique véritable, mais ceci est fort rare.

Habituellement c'est un homme en parfaite santé apparente, qui exerce son métier en forêt depuis de longues années sans la moindre gêne et qui, brusquement, sans raison appréciable, offre un beau jour des phénomènes cutanés assez univoques qui constituent la *crise sensibilisatrice*. Ultérieurement le sujet sensibilisé, à l'occasion de toute approche du bois, parfois même sans contact immédiat, verra les mêmes symptômes se reproduire, augmentés ou plus rarement diminués d'intensité.

D'après nos observations, on peut décrire ainsi la crise sensibilisatrice :

Le sujet en pleine santé, soit au bois même, soit aussitôt après l'avoir quitté, soit plus rarement le soir et exceptionnellement dans la nuit, se sent mal à l'aise avec impression de chaleur et d'étouffement. Les yeux le piquent, il les frotte et augmente ainsi la congestion et le larmoiement. Les paupières gonflent. En même temps le front et les joues deviennent cramoisis et l'œdème qui distend les plis donne à la face une apparence bouffie. Très vite le facies est modifié, il en résulte un masque particulier que Longin compare au *leontiasis*, en raison de l'accentuation et de l'apparence figée des traits. Nous rapprocherions plutôt l'aspect du patient de celui d'un *ypérité de guerre*, et cela est tellement frappant que Drapier, à l'occasion d'une observation ardennaise, évoluant dans un lieu où s'étaient livrés en 1918 de violents combats, avec usage de gaz, a pu se demander si des traces toxiques n'avaient pu persister d'une manière quelconque en cet endroit.

Dans la moitié des cas on voit dès le début des accidents sur les joues, le front, plus rarement le menton, un suintement dû à une éruption vésiculeuse confluente dont la rupture laisse sourdre une sérosité citrine mais assez épaisse qui pourra ou bien sécher et disparaître rapidement, ou bien se concréter en croûtes mélicériques ou même exceptionnellement s'infecter.

Dans le même temps les mains rougissent et démangent particulièrement dans les espaces interdigitaux, puis selon les cas la lésion gagne les aisselles, les organes génitaux, la région anale et quelquefois même les pieds avec localisations de prédilection interdigitales.

Longin, dans un très intéressant travail dont nous avons déjà fait état, a voulu assigner une triade éruptive caractéristique à la crise sensibilisatrice : éruption du visage, des mains, des organes génitaux. Toutes les fois qu'on la rencontre il faudrait, selon le dermatologiste dijonnais, suspecter l'influence des essences forestières. Il n'est pas discutable que cet aspect clinique est fréquent : nous l'avons rencontré dans neuf de nos observations, soit une moyenne de 40 p. 100 des cas, mais on le voit, comme l'écrit fort justement Dubreuilh, dans nombre d'autres toxicodermies. Il s'agit d'ailleurs bien souvent d'une question de contact, comme nous le verrons plus loin : c'est ainsi qu'un autre malade de Dubreuilh était surtout sensible de l'avant-bras et de l'épaule, points initialement touchés dans son travail.

Selon la violence éruptive, Longin décrit trois formes : une forme légère où les signes objectifs se réduisent à une simple rubescence de la face avec injection conjonctivale, une forme moyenne, une forme intense. Cette classification, vue à l'angle de nos observations, nous apparaît un peu artificielle, étant donné que chez le même malade les crises peuvent affecter des degrés infinis de variétés.

L'évolution n'est donc pas univoque : la fièvre apparaît dans des cas exceptionnels, elle peut grimper à 39 et même 40° et inquiéter un entourage non prévenu ; chez une de nos malades nous avons constaté une albuminurie passagère.

Objectivement le suintement cesse le premier, puis l'enflure s'atténue et disparaît en trois à quinze jours environ. La desquamation commence dès l'arrêt du suintement : on voit la peau peler sur la figure en écailles furfuracées ; sur les mains et les organes génitaux, la desquamation se fait en lambeaux plus larges : une paysanne dit que son mari change de peau comme un serpent (Détouillon). Exceptionnellement (une observation) les vésicules peuvent s'infecter secondairement et donner naissance à des éléments impétigineux.

L'intensité de la crise se maintient longtemps, et pendant des années le malade ne peut se mettre dans des conditions déterminées qu'il connaît bien sans voir survenir une nouvelle crise. A la longue cependant la susceptibilité peut s'atténuer, plus souvent elle augmente et c'est alors que le patient, peu soucieux jusqu'alors d'une banale éruption à laquelle il s'est habitué, s'inquiète devant la recrudescence des symptômes et vient consulter le médecin.

Parfois un individu auquel le contact de la forêt était nécessaire au début pour déclencher un accès, n'en peut tolérer le simple voisinage, témoin un garde forestier, soigné par l'un de nous, qui ne peut s'approcher d'une coupe fraîche sans être incommodé et esquisser un œdème de la face avec conjonctivite.

La crise sensibilisatrice terminée, tout revient dans l'ordre ; seul un de nos malades a conservé, sans doute par suite de la répétition des accidents, un œdème persistant des paupières, des joues, des bourses avec prurit intermittent à ces endroits : ce passage à la chronicité est tout à fait exceptionnel.

Étiologie. — Nous n'avons le désir ici que de donner une étude clinique aussi précise que possible d'un chapitre dermatologique peu connu, nous ne voulons qu'exposer brièvement l'étiologie et la pathogénie. D'ailleurs, pour être d'un intérêt palpitant, le chapitre de la sensibilisation cutanée n'est encore que fort fragile et nous tenons avant tout à faire les plus expresses réserves sur l'interprétation physio-pathologique que nous tenterons.

De tels malades rentrent-ils dans le cadre un peu confus, à notre sens, des hypersensibles par amoindrissement du terrain d'E. Feuillé ? Nous signalons l'interprétation qu'aurait sans doute donné, dans plus d'un de nos cas, notre compatriote et ami regretté.

Causes déterminantes. — Les accidents de sensibilisation sont dus indiscutablement au bois, la lecture de nos observations le prouve abondamment ; peut-on préciser si c'est l'écorce des arbres ou les essences forestières qui sont en cause ?

ROLE POSSIBLE DE L'ÉCORCE. — En dépouillant nos documents et ceux assez rares que nous avons signalés, il apparaît que les crises surviennent plus souvent avec les arbres en grumes, c'est-à-dire recouverts de leur écorce ; pour Dubreuilh, sans aucun doute, c'est l'écorce qui est, ou qui contient l'agent irritant. L'observation de Drapier, qui a réussi à désensibiliser son malade pour un extrait d'écorces d'arbres, serait absolument démonstrative s'il n'avait fait un mélange de grumes, de mousses et de lichens. En effet, dans la communication orale d'un travail qui doit paraître incessament, P. Ravaut et Didier Hesse nous ont signalé la désensibilisation par voie buccale d'un malade qui réagissait uniquement en cuti intra-épidermique avec la *mousse du chêne vert.* De même le patient d'Henri Lagrange avait, nous l'avons dit, une cuti-réaction positive avec l'écorce de chêne pulvérisée.

Dans deux de nos cas, les accès sont apparus chez des individus travaillant les planches dans une scierie à une certaine distance de la forêt, ce qui semble éliminer l'action des grumes ou des végétaux parasites.

Role possible des essences. — Selon nos documents cliniques, toutes les essences peuvent en principe être susceptibles, douées d'une action sensibilisante, nous n'y insisterons pas.

Parmi les essences les plus fréquemment mises en cause :

1° Le chêne est le plus souvent signalé (Longin, Dubreuilh, nous-mêmes) ;

2° Ensuite viennent le hêtre, le châtaignier, le peuplier, l'acacia, le platane, l'ormeau ;

3° Les résineux sont plus exceptionnellement rencontrés : Dubreuilh a fait remarquer qu'il n'a jamais vu accuser le pin qui est l'essence dominante du Sud-Ouest ; nous avons cependant vu deux cas où il était nettement responsable des accidents (if, pin sylvestre, sapin de Hongrie).

Spécificité de la sensibilisation. — Beaucoup de nos malades ne se sont montrés sensibles qu'à une seule espèce forestière : chez l'un, par exemple, le chêne seul avait une influence, il pouvait indifféremment toucher au peuplier, à l'ormeau ou au hêtre. Dubreuilh cite des cas similaires.

Plus rarement les sujets sont sensibles à plusieurs ou à tous les bois, et un de nos malades ne pouvait plus chasser même dans les pins sans être incommodé.

Role possible du lierre, des mousses, des lichens. — Il faut signaler l'action possible mais sans doute exceptionnelle du lierre, qui est un hôte fréquent des forêts (G. Thibierge ; notre confrère Charpiot signale également son action possible dans un cas), de la mousse et des lichens (P. Ravaut et Didier Hesse et éventuellement Drapier).

L'action manifestement plus nocive du bois quand il est mouillé dont nous allons parler, élimine l'hypothèse d'une éruption causée par les vieux nids de chenilles processionnaires du chêne : il est évident que ces nids ne peuvent essaimer leur poussière que par temps sec. Par ailleurs, l'éruption de la processionnaire s'apparente de très près à l'urticaire.

Causes prédisposantes. — Le contact direct est-il nécessaire pour provoquer une crise ? — Il est possible qu'un contact direct soit obligatoire pour déclencher une première crise, mais ce contact peut être aisément direct si le produit agissant est par exemple volatil et se fixe sur une région humide. En tout cas, les observations où l'individu frappé n'a aucun contact sylvestre ne sont pas rares (Dubreuilh, Charpiot, nous-mêmes). A plusieurs reprises, nous le redisons, un de nos malades a usé de gants en peau, en caoutchouc, de doubles gants même pour toucher le bois, sans que la crise ait été supprimée ou même atténuée.

L'humidité joue un rôle de premier plan : il n'est pas nécessaire que les arbres soient fraîchement coupés ou taillés, mais la sécheresse est un obstacle évident aux accidents. L'observation suivante est suggestive à cet égard : un de nos sujets, dont les crises sont à vrai dire légères et se réduisent à un picotement des yeux avec simple ardeur des joues et des mains, n'a rien de tout cela en plein été, au moment des grandes chaleurs ; il n'est guère incommodé qu'à partir des premières pluies d'automne, sauf l'an passé où il eut de nombreuses crises l'été en raison de la saison extrêmement pluvieuse.

Il semble en outre que l'humidité de la peau est un adjuvant utile : plus de la moitié de nos patients sont sujets à des sueurs faciles et abondantes.

L'age ne semble exercer aucune influence : notre malade le plus jeune a vingt ans, le plus âgé, soixante-deux ; par contre, le sexe est pour ainsi dire toujours masculin, nous n'avons recueilli qu'une seule observation féminine (Péron). Faisons cependant remarquer que dans notre région nombre de femmes travaillent comme bûcheronnes ou charbonnières.

Dans deux observations intervient l'influence de l'*hérédité*. Dans un cas il s'agit du père et du fils (Guéneau) ; dans un autre, du grand-père et du petit-fils (Schulmann). Nous n'avons vu aucune infection chronique à invoquer, en particulier pas de tares spécifiques, qui, pour P. Ravaut, seraient habituelles dans ces cas.

Susceptibilités personnelles des sujets et atténuations de défense. — Le facteur susceptibilité personnelle mérite évidemment ici toute l'attention du médecin.

Faisons tout d'abord remarquer que les arbres poussant dans certains pays ou dans certaines régions pourraient peut-être exercer une action sensibilisante plus grande. Dans deux observations des Drs Charpiot et Péron, il s'agissait d'individus étrangers venus l'un d'Italie, l'autre de Suisse, travailler en France, qui accusèrent des accidents des plus typiques lors de leurs premiers contacts avec nos forêts. Dans un autre cas, il s'agissait d'un paysan du Sud-Ouest pour lequel on peut faire la même réflexion que précédemment, et on peut aussi se demander si les ouvriers qui ne se livrent qu'occasionnellement au travail du bois ne sont pas plus fragiles. Peut-être y aurait-il là une sorte de sommation brusque, s'apparentant de plus près aux états anaphylactiques.

Il existe peut-être également des faits de SENSIBILISATIONS COLLECTIVES. Dans un cas de notre confrère Péron, de Montigny-sur-Aube, toute une famille, père, mère, enfants ainsi que quatre ouvriers, furent sérieusement atteints après avoir travaillé à la manipulation de peupliers verts dans une fabrique de caisses. D'ailleurs, si l'on en croit les commérages locaux, il existerait des coupes maudites. Nous signalons ce propos plus romantique que scientifique à côté d'un fait clinique d'un haut intérêt, mais malheureusement peu étudié, et qui doit prendre place comme cas d'attente.

CAS DE SENSIBILISATIONS ASSOCIÉES. — Dans plusieurs observations les malades apparaissent également fragiles à d'autres produits que le bois; nous ne faisons qu'énumérer les faits :

Réaction eczématiforme intense après l'application d'un cataplasme de farine de lin (Longin);

Crise urticarienne constante après l'absorption de fraises (Guéneau);

Eczéma et intolérance au chocolat (Schulmann);

Intolérance au plâtre (Charpiot);

Intolérance au ciment (Charpiot).

CAS D'AFFECTIONS ASSOCIÉES. — 1 cas de psoriasis, 2 cas de syphilis (Charpiot), 2 cas d'insuffisance hépatique avec éthylisme marqué, 1 cas d'acné de la nuque.

PEUT-ON TROUVER LA PORTE D'ENTRÉE DU PRODUIT SENSIBILISATEUR ? — Après avoir consciencieusement et objectivement exposé les données classiques, nous ne pouvons qu'avouer notre grande incertitude de l'étiologie de l'eczéma sylvestre. Il est de toute évidence que l'agent toxique existe dans le bois, mais quel est-il? Il est aisé de mettre en cause avec preuves à l'appui le bois, l'écorce, les végétaux parasites : lierre, mousses, lichen, et peut-être existe-t-il encore d'autres végétaux coupables que nous ne soupçonnons même pas. A notre avis, il existe donc de *multiples produits* susceptibles d'être nocifs. Nous ne croyons pas, ainsi que semble le dire Longin, qu'il faille négliger complètement l'action du feuillage. N'a-t-on pas prouvé la culpabilité du lierre?

Le produit actif semble en tout cas de *nature très volatile*, il est soluble dans l'eau, ce qui explique l'influence de l'humidité, que celle-ci vienne du feuillage, du mauvais temps ou de la sueur. On ne saurait ignorer à cet égard les localisations morbides qui siègent sur toutes les régions moites : paupières, joues, aisselles, scrotum, pli interfessier, espaces interdigitaux. L'agent incriminé est-il susceptible d'agir à distance à travers la fente de la chemise, voire même la braguette du pantalon ? C'est possible, mais un fait demeure, c'est qu'un malade très sensible, qui, en forêt, se lave et s'essuie les mains avant d'accomplir un besoin physiologique, ne subit aucune atteinte du scrotum ou des fesses auxquelles il était sujet à l'accoutumée : l'observation de Drapier est typique à cet égard.

PAR OU PÉNÈTRE DANS L'ORGANISME LE PRODUIT SENSIBILISATEUR ? — La voie cutanée est certaine, mais peut-être la conjonctive, toujours la première atteinte, et même la muqueuse pituitaire jouent-elles un rôle important. Il serait curieux de voir si des moyens de protection des yeux et du nez modifieraient les crises, c'est une tentative que nous proposons d'essayer. Il est fâcheux qu'un spécialiste comme Henri Lagrange, dont le patient avait avant tout une conjonctivite, n'ait point tenté d'investigations dans ce sens.

Diagnostic. — L'interrogatoire du malade permet aisément d'attribuer les lésions cutanées à un état de sensibilisation. Nous ne rappelons pas ici les localisations habituelles de l'eczéma sylvestre, nous insisterons seulement sur la localisation conjonctivale initiale qui nous est apparu constante dans toutes nos observations.

Traitement. — On peut tenter, à **titre préventif**, de soustraire la peau à l'agent toxique en l'enduisant d'un corps gras (lanoline, vaseline, etc.) ; il est beaucoup plus difficile de prémunir les muqueuses : un collyre à l'argyrol s'est montré sans action sur la conjonctive dans deux cas.

Les **lésions cutanées** seront traitées par la pâte à l'eau, la pâte de Lassar, la simple lanoline ou le cold-cream frais. S'il y avait la moindre tendance à l'impétigénisation, on userait de l'oxyde jaune.

Un **traitement général** qui désinfecte le tube digestif (purgatifs légers, bacilles lactiques, collargol *per os*) associé à une stimulation du fonctionnement hépatique est à recommander.

Beaucoup plus important est d'essayer de désensibiliser le malade.

Désensibilisation spécifique. — Elle est extrêmement difficile, car il faut connaître l'agent sensibilisateur : Longin et Dubreuilh n'ont eu que des échecs. Il s'agit d'ailleurs le plus souvent de paysans médiocrement soucieux d'une thérapeutique qui leur paraît hors des formes traditionnelles, et l'éloignement habituel des cas ne permet guère au médecin de campagne un travail délicat dans un hôpital bien organisé;

Nous avons signalé, chemin faisant, des résultats particulièrement intéressants :

Cas Gougerot et Blamoutier avec désensibilisation par la poudre de palissandre;

Cas de Drapier avec désensibilisation par l'écorce de bois;

Cas de Ravaut et Didier Hesse avec désensibilisation avec un extrait de mousse par voie buccale.

Désensibilisation non spécifique. — C'est celle à laquelle on aura vraisemblablement recours, et nous citerons, sans insister davantage, l'hyposulfite *per os* ou par voie sous-cutanée, l'autohémothérapie. Nous usons volontiers dans notre pratique de la méthode des désensibilisations conjuguées due à Sézary et injectons simultanément deux substances à dose désensibilisante : l'une protéique (telle que le sang ou le lait), l'autre cristalloïde (telle que l'hyposulfite de soude ou de magnésie, le bromure de sodium). Nous avons ainsi obtenu des succès là où une action unique avait échoué.

⁂

Ce travail est incomplet par beaucoup de points : nous opérons, nous l'avons dit, sur un milieu où l'observation clinique est des plus difficile; où par exemple il ne faut pas songer à faire des cuti-réactions en série. Il a surtout pour but, à nos yeux, d'attirer l'attention de nos confrères des régions forestières, — elles sont encore nombreuses en France — sur un état de sensibilisation peu connu, bien que fréquent, et qui dans bien des cas n'a pas été attribué à sa cause véritable.

Par ailleurs, comme les sujets frappés sont presque toujours des artisans des champs, il s'agit là d'une maladie professionnelle intéressante au titre médico-légal. Le rapport de cause à effet nous paraît indiscutable et cependant jusqu'ici les compagnies d'assurances refusent de faire rentrer ces malades dans le cadre de la loi de 1898 : cependant il s'agit souvent d'individus immobilisés de quinze jours à trois semaines.

D'autre part, le fait, imprévisible, de ne pouvoir travailler le bois ne suffit-il pas, au point de vue juridique, pour motiver la rupture du contrat de travail (cas Charpiot d'un ouvrier italien venu à Saint-Seine avec voyage payé par le patron)? Cette petite incidente médico-légale mérite également l'attention du législateur.

BIBLIOGRAPHIE

Breton, De l'origine végétale de certaines dermatites. Thèse Lyon, 1909.

Brocq (L.), Traité élémentaire de dermatologie pratique, t. I, p. 368

Brœrs, Beruflich erworbene Hautveränderungen durch Stoffe vor wiegend vegetabilischen Ursprungs. Dermatitis venenata phytogenes, *in* Traité Schädigungen der Haut durch beruf u. gewerbliche Arbeit v. Oppenheim, Rille u. Ullmann, II, p. 354.

Darier (J.), L'eczéma après le Congrès de Copenhague (*Presse médicale*, n° 99, 10 décembre 1930, p. 65).

Drapier (L.), Eczéma par sensibilisation à l'écorce des bois (*Rev. colon.*, 15 mars 1931, p. 65).

Dubreuilh (W.), L'eczéma des bûcherons (*Ann. de dermat. et de syphil.*, février 1931, p. 199).

Feuillé (E.), Les signes d'amoindrissement du terrain chez les hypersensibles. L'hypophylaxie et la thérapeutique autophylactique (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 13 juin 1930).

Gougerot (H.) et Blamoutier, Dermite eczémateuse professionnelle due à la poudre de palissandre, désensibilisation par la voie épidermique (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 5 mai 1922, p. 733).

Gougerot (H.), Eczéma dû aux bois coloniaux (*Rev. colon.*, 15 mars 1931, p. 65).

Lagrange (H.), Conjonctivite d'origine anaphylactique (*Presse médicale*, 3 février 1923, p. 112).

Longin (L.-A.), Une triade éruptive provoquée par les essences forestières (*Ann. de dermat. et de syphil.*, février 1929, n° 2, p. 178).

Longin (L.-A.), Les éruptions provoquées par essences forestières (*Bull. Soc. fr. de dermat. de Lyon*, 17 avril 1930, in *Bull.*, p. 741).

Pasteur Vallery-Radot et Mlle Heimann, Hypersensibilités spécifiques dans les accidents cutanés. Anaphylaxie. Idiosyncrasie, 1 vol. Masson édit., 1930.

Ravaut (P.) et Didier Hesse, Communication orale pour paraître dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*.

Sézary (A.), Le problème de la sensibilisation et les méthodes de désensibilisation en dermatologie (*Revue pratique de thérapeutique*, I, p. 1).

Spillmann (L.), Dermite artificielle due à l'écorce de chêne (Réunion dermatologiste de Strasbourg. *Bull. Soc. fr. de derm. et de syph.*, 8 mai 1921, p. 112).

Thibierge (G.), Éruption érythémato-ortiée à petites vésicules provoquées par contact du lierre (*Ann. de derm.*, 1909, p. 112).

Wechselmann, Ueber Satinholzdermatitis, eine Anaphylaxie der Haut (*Deutsch. med. Woch.*, 1909, p. 1389).

White (Prosser), The Dermatergoses or occupational affections of the skin, New-York, 1929, 3e édit., p 416.

LA RHINITE LÉPREUSE

PAR

Jean FOUQUET
Interne des hôpitaux de Paris.

Les lésions nasales de la lèpre sont parmi les plus importantes et les plus intéressantes de cette maladie. Depuis la description de Jeanselme et Laurens (Société médicale des hôpitaux, 1897) elles n'ont cessé de retenir l'attention. Elles ont sans aucun doute un rôle dans la propagation de la lèpre, rôle dont l'importance est diversement appréciée. Mais surtout la précocité de ces lésions, la facilité avec laquelle on peut dans un grand nombre de cas déceler la présence du bacille de Hansen dans le mucus nasal, leur donnent un intérêt primordial pour le diagnostic de la lèpre. L'examen du mucus nasal doit toujours être fait : il fournit la preuve scientifique absolue, si le diagnostic a déjà été porté.

Il permet de dépister les lèpres latentes ou frustes.

Nous n'en pouvons donner de meilleur exemple que la relation succincte de l'observation d'un malade que nous avons pu voir récemment dans le service de notre maître, le Dr Milian.

Ce malade, âgé de vingt-cinq ans, est venu consulter le 12 octobre 1929 pour des nodosités des avant-bras et un coryza chronique.

Il a constaté, huit mois auparavant, l'apparition d'un nodule à la base du premier métacarpien droit qui augmente rapidement de volume. A peu près en même temps se déclare un coryza dont la persistance finit par inquiéter le malade. Il éprouve une gêne considérable à respirer par le nez : il a eu plusieurs épistaxis de petite abondance. D'autres nodules sont apparus depuis, toujours sur les avant-bras.

L'examen actuel montre un homme bien constitué, dont le faciès est normal. Cependant il existe une chute de la queue du sourcil et les lèvres sont un peu épaisses, mais parfaitement souples.

Sur l'avant-bras gauche on voit trois ou quatre nodosités de la dimension d'un œuf de pigeon, recouvertes d'une peau rouge, luisante. Elles sont au toucher assez molles, de consistance presque pâteuse ; la peau est douce, lisse. Ces éléments enfin sont *anesthésiques* à la piqûre. On en retrouve quatre semblables sur l'avant-bras droit. Plusieurs de ces tumeurs se sont ulcérées et l'une d'entre elles se présente encore comme une ulcération allongée de 2 centimètres à bords réguliers, infiltrés, à fond rougeâtre légèrement jambonné, non purulent.

L'aspect des mains retient l'attention : le dos en est infiltré, avec effacement des plis de la peau qui, là encore, est remarquablement douce.

Ce sont les seules lésions cutanées que l'on puisse dépister. Il n'y a pas de lésions nerveuses : le cubital du côté droit est cependant un peu épaissi, sensible, mais non douloureux.

Par ailleurs, l'examen général ne montre rien d'anormal.

Le *Wassermann* est fortement *positif*.

Le résultat de cet examen ne pouvait permettre d'affirmer le diagnostic de lèpre, mais orientait cependant dans cette voie : d'autant que les *antécédents* du malade sont assez chargés à ce point de vue. Il est depuis huit ans en France, à Paris. Mais il est d'origine portugaise et son père et un de ses frères étaient atteints de lèpre avant qu'il eût quitté son pays et en sont morts depuis.

La signature indispensable de l'affection est donnée par l'examen du mucus nasal qui montre d'innombrables bacilles gardant le Ziehl, se colorant par la méthode de Gram et dont la disposition en broussailles, en *globies*, bien caractéristique ne laisse aucun doute qu'il s'agisse de bacilles de Hansen.

Un examen des fosses nasales est alors demandé au spécialiste : cet examen détaillé, pratiqué par notre collègue Magdelaine, est très intéressant, car il montre les lésions schématiques typiques de la rhinite lépreuse.

« La cloison est considérablement épaissie dans son ensemble. La muqueuse qui la recouvre présente sur ses deux faces un aspect tomenteux, mamelonné, irrégulier. La coloration est rose grisâtre et l'on constate par places la présence de petites zones surélevées, saillantes, assez lisses, recouvertes d'une muqueuse jaune ambré, ressemblant à de petits tubercules. En d'autres points la muqueuse apparaît simplement comme épaissie et jaune, non ulcérée mais vraisemblablement en voie de l'être. Des croûtelles jaunâtres recouvrent un certain nombre de ces lésions : leur ablation au porte-coton provoque un suintement sanguin immédiat. Ces lésions siègent à la partie antérieure et à la partie moyenne des fosses nasales et sont plus intenses à droite où elles atteignent la partie antérieure du cornet inférieur, tandis qu'à gauche elles ne touchent que la cloison.

« La rhinoscopie postérieure, assez difficile, ne montre pas de lésions appréciables.

« *L'examen du voile du palais* révèle la présence de quatre à cinq nodules blanchâtres, surélevés sans ulcération. Sur la voûte palatine existent des plages blanchâtres assez étendues, irrégulières, faisant penser à un amincissement de la muqueuse. Là encore on ne note pas d'ulcération : il n'existe pas de tubercules. L'examen *laryngoscopique* ne montre rien d'anormal. L'épiglotte est enroulée et largement œdématiée.

⁂

L'intérêt diagnostique de la rhinite lépreuse saute aux yeux : dans notre cas particulier, seules les lésions nasales absolument caractéristiques et la présence du bacille de Hansen dans le mucus nasal permettaient d'affirmer la lèpre. Devant un tel malade présentant des accidents ressemblant à des gommes, ayant en outre un Wassermann fortement positif, l'erreur avec la syphilis était fatale et avait d'ailleurs été faite avant que le malade vînt à l'hôpital. Ce cas n'est pas une exception, et l'examen du nez s'impose toujours au moindre soupçon de lèpre.

La rhinite, en effet, est souvent précoce, pouvant survenir même avant toute lésion cutanée.

Plusieurs auteurs, en pratiquant des examens systématiques chez des personnes de l'entourage des lépreux, ont pu trouver des bacilles dans le nez sans qu'il existe d'autres symptômes de lèpre (Falcao-Kitasato). La présence du bacille serait, dans ces cas, un véritable signe prémonitoire. Il n'est pas douteux que la lèpre puisse rester longtemps latente, insoupçonnée, ne se manifestant que par l'existence de bacilles dans le mucus nasal ou dans les ganglions.

L'évolution peut en rester là, ou d'autres accidents pourront éclater ultérieurement.. Cette rhinite précoce, pour être fréquente, n'est pas habituelle et dans certaines statistiques elle n'a été le premier symptôme observé que dans 15 p. 100 des cas. A la période d'état, la rhinite existe dans plus de 90 p. 100 de lèpres tubéreuses : elle est plus rare dans les formes anesthésiques (30 p. 100 des cas).

Signes de la lèpre nasale. — La rhinite lépreuse présente en elle-même une symptomatologie assez caractéristique.

Le premier signe en est généralement le *coryza*. Ce coryza est tenace, récidivant, subissant des exacerbations contemporaines des poussées tégumentaires ; le suintement muqueux peut devenir très abondant. La respiration nasale est considérablement gênée, devenant par périodes absolument impossible.

Très précocement se produisent des *épistaxis*, véritable signe révélateur parfois, comparé à l'hémoptysie d'alarme de la tuberculose pulmonaire. Elle peut être très abondante, ou réduite à l'écoulement de quelques gouttes de sang lorsque le malade essaie de libérer ses fosses nasales des croûtes qui les obstruent. Ces épistaxis s'atténuent quand la maladie est plus ancienne et ne se reproduisent plus en général à la période d'état.

Extérieurement, on observe des modifications de l'aspect du nez. Il s'élargit, s'épaissit. La charpente cartilagineuse cédant peu à peu, il se busque, le lobule se rapprochant de la lèvre supérieure cependant que les ailes du nez s'évasent.

A une période plus avancée, lorsque les lésions des os sont à leur tour devenues considérables, le nez s'effondre entièrement, en coup de hache, en lorgnette.

L'examen rhinoscopique montre des lésions très précocement. Elles siègent à la partie antérieure et inférieure de la cloison, qui est leur point d'élection, gagnant peu à peu les cornets inférieurs. La muqueuse au début est rouge, turgescente, sillonnée de capillaires dilatés. Des croûtelles jaunâtres recouvrent des surfaces érodées et l'attouchement provoque facilement le saignement. La muqueuse tapissant cloison et cornets étant tuméfiée, épaissie, molle, entraîne une atrésie parfois considérable du nez et explique l'insuffisance totale au point de vue respiratoire que l'on peut observer.

Sur cette muqueuse congestionnée et rouge on peut trouver de nombreux *tubercules*. Ils forment de petites masses saillantes, lenticulaires, lisses, assez fermes et dont la coloration gris blanchâtre ou jaunâtre tranche sur la rougeur congestive de la muqueuse environnante. Ces tubercules peuvent être abondants au point de confluer, formant une vaste nappe d'aspect mamelonné, tomenteux, de teinte grisâtre.

Lorsque les lésions se sont accentuées à la *période d'état*, on voit la muqueuse s'ulcérer peu à peu de la superficie à la profondeur. Une perforation de la cloison finit par se produire : elle a pour siège habituel la région antéro-inférieure de la cloison. Petite au début, elle peut atteindre la taille d'une pièce d'un franc. Elle forme un vaste orifice de circonférence régulière ; le bord en est épais, saignant, formant un véritable bourrelet lorsque les lésions sont en activité. Puis ces bords s'amincissent, s'applatissent. Si la rhinite régresse ou cède, les perforations subsistent, mais la muqueuse prend dans son ensemble un aspect aminci, pâle, cicatriciel. Cette atrophie de la muqueuse entraîne à ce moment une béance des fosses nasales.

Dans les cas graves, on peut voir survenir de grosses lésions osseuses qui attaquent toute la charpente du nez et amènent son effondrement plus ou moins total.

Mais en général les lésions, tout au moins au début, se localisent dans la partie antérieure des fosses nasales, comme nous l'avons vu, et sont uniquement muqueuses et cartilagineuses.

Au point de vue sensibilité on observerait peu de modifications de l'olfaction (Jeanselme et Laurens), mais une anesthésie à la piqûre au moins sur les tubercules. La peau du vestibule reste sensible.

Le **diagnostic** de ces lésions nasales est en général facile. Elles sont assez différentes des lésions tuberculeuses ou syphilitiques pour qu'on les reconnaisse, même en l'absence de lésions cutanées. La présence du bacille facilite encore le diagnostic. On le trouve constamment quand existe une rhinite. La recherche peut cependant se montrer infructueuse pendant les périodes de régression ou de cicatrisation : cette régression se produit en général en même temps que l'atténuation des phénomènes cutanés. Dans tous les cas où la preuve bactériologique manque, on peut essayer d'administrer, deux jours de suite, 4 grammes d'iodure de potassium. Ce procédé, recommandé par Leredde et Pautrier, provoque un suintement plus considérable du mucus nasal qui s'enrichit en bacilles.

On peut aussi gratter la muqueuse de la cloison préalablement badigeonnée de novocaïne-adrénaline, comme le conseille Jeanselme.

Pendant les périodes d'activité le bacille de Hansen se rencontre en très grande abondance, formant des colonies en buissons, en boules épineuses (globies de Neisser). Il est facile de le distinguer du *bacille de Koch* par l'aspect de ces colonies. En outre, le bacille de Hansen se colore plus facilement : il prend le *Gram*. Il est plus résistant à la décoloration que le bacille de Koch, quand on emploie la technique de Ziehl. Il n'est pas inoculable au cobaye.

Le bacille de la lèpre pourrait plus exceptionnellement être confondu avec un bacille acido-résistant rencontré par Karlinski dans le mucus nasal. Ce bacille cultive sur les milieux ordinaires et son inoculation dans le péritoine du cobaye détermine une pseudo-tuberculose.

On voit donc que la rhinite lépreuse est de diagnostic clinique et bactériologique assez facile : lorsqu'on y pense, elle fournit un appoint décisif au diagnostic de la lèpre.

Mais là n'est pas son unique intérêt ; elle joue en outre un rôle, peut-être capital, dans l'étiologie de cette affection.

En décrivant les ulcères lépreux du nez en 1897 Jeanselme et Laurens émettaient l'opinion que ces lésions de la pituitaire, riches en bacilles particulièrement virulents, pouvaient être une source de contamination fréquente. La précocité de ces lésions laissait à penser en outre que là était le siège initial ordinaire de la maladie, la lèpre s'inoculant par le nez. De là les bacilles passent dans le système lymphatique. Sticker la même année reprend cette hypothèse et l'érige en règle absolue. La plupart des auteurs ont admis, depuis, que la lésion initiale, le *chancre lépreux* pouvait être nasal (Marcano et Wurtz, Gougerot). Cependant il semble certain qu'il faille se garder d'être trop absolu. Le bacille peut sans doute envahir l'organisme par d'autres points. Si l'on rencontre en effet la rhinite dans 90 p. 100 des cas de lèpre tubéreuse, on la trouve avec une bien moindre fréquence dans les lèpres anesthésiques ; et d'autre part, souvent la rhinite n'apparaît qu'en cours d'évolution après d'autres accidents cutanés : il faut bien admettre dans ces cas que la porte d'entrée se trouve ailleurs que dans le nez. Quoi qu'il en soit, les lésions nasales qui disséminent d'énormes quantités de bacilles sont redoutables, d'autant qu'elles peuvent rester longtemps inaperçues, latentes et qu'on ne songe pas à se prémunir contre la contagion : ceci est confirmé par l'expérience. On a remarqué (Marchoux, *Congrès de la lèpre*, 1923) dans certains pays que les religieuses hospitalières consacrées au traitement des lépreux en activité contractaient la maladie en moins grand nombre que celles affectées à l'enseignement des enfants de lépreux, considérés comme indemnes. Ce fait paradoxal ne peut s'expliquer que par l'existence chez ces enfants de lèpres nasales méconnues dont les religieuses n'avaient pu songer à se garder.

Dans l'état actuel de nos connaissances on peut, sans dépasser les hypothèses permises, attribuer ainsi aux lésions nasales un rôle au moins important dans la transmission de la lèpre.

LES CROUTES IMPÉTIGINEUSES DANS L'ÉRYTHRODERMIE ARSENICALE

PAR

MILIAN et DEGOS

La nommée L... Marie-Pauline, dactylographe, âgée de trente-neuf ans, entre salle Henri IV dans mon service le 20 mai 1931 pour une éruption généralisée très prurigineuse avec oedème, survenue en fin de traitement antisyphilitique par le 914.

Cette malade est traitée à la policlinique du service où elle est inscrite sous le numéro 6 174 depuis le 3 mars 1931. Elle y avait été envoyée par le service ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu pour des troubles de l'œil gauche datant de huit jours et persistant depuis trois mois par une violente céphalée vespérale frontale gauche.

Elle présentait en effet à l'œil gauche du myosis avec signe d'Argyll-Robertson et une paralysie du moteur oculaire commun ; l'œil droit était normal.

La réaction de Wassermann était moyennement positive le 2 février 1931, réaction faite à l'Hôtel-Dieu.

La malade fut mise aussitôt au traitement par le cyanure de mercure intraveineux à la dose d'un centigramme par jour ; elle reçut 26 piqûres du 3 mars au 2 avril ; puis, le 3 avril, elle fut mise au 914, *concurremment avec 3 grammes d'iodure de potassium par jour.*

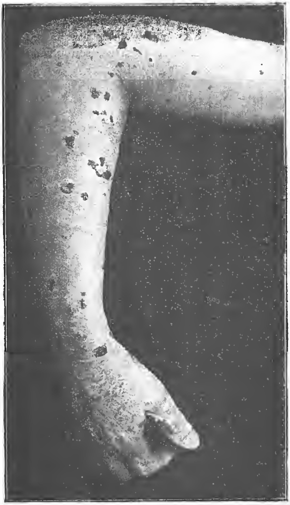
Elle reçut ainsi 30 centigrammes le 3 avril, époque à laquelle la réaction de Wassermann était négative ; 45 le 7, 45 le 10, 60 le 17, 75 le 23, 90 le 30 et 75 le 6 mai.

Les piqûres n'ont pas été très bien supportées, car on note dès la seconde piqûre de 914 des nausées et des céphalées après la piqûre, et l'on dût chaque fois donner de l'adrénaline aux injections subséquentes.

A la piqûre de 90 centigrammes, il y eut un peu de 914 répandu sous la peau ; cette piqûre s'accompagna d'un évanouissement ; l'extravasat périveineux provoqua une douleur locale, et deux jours après la piqûre, il y eut une plaque au pli du coude ainsi qu'à la face interne du bras gauche, purigineuse comme de l'urticaire, dit la malade, et qui ressemblait point par point à l'éruption générale actuelle.

A la dernière piqûre, il y avait quelques plaques sur le corps et que la malade n'avait pas signalées. C'est à partir de ce moment que l'éruption s'est généralisée. A l'entrée de la malade, il y avait une rougeur diffuse généralisée, s'accompagnant d'un prurit intense, empêchant presque totalement le sommeil.

Il existait en outre un semis de fines vésicules aux jambes et aux bras, accompagné d'un œdème dont le maximum siégeait à la région malléolaire et qui était considérable, s'était généralisé en quatorze jours. Le diagnostic d'érythrodermie œdémateuse arsenicale était patent.

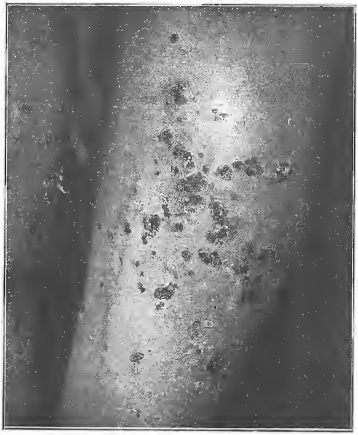


Croûtes impétigineuses de l'avant-bras dans une érythrodermie arsenicale (fig. 1).

Il n'y avait ni sucre ni albumine dans les urines. La température était de 37°,5 ; l'auscultation du cœur et des poumons ne révélait rien d'anormal. Les reflexes rotuliens et achilléens étaient normaux. Les réflexes pupillaires eux-mêmes étaient redevenus normaux ; le signe d'Argyll-Robertson constaté à l'Hôtel-Dieu n'existait plus. Les mouvements de l'œil étaient redevenus normaux vers la quatorzième piqûre de cyanure.

Les antécédents de la malade étaient assez chargés ; elle avait eu à dix-huit ans un érysipèle de la face, à vingt ans un érysipèle fruste. Il y a trois ans, elle fut envoyée à Vimereux par le D^{r} Juster pour une autre éruption cervicale. La radiographie du poumon était normale. Il y a un an, elle eut une otite moyenne. Cette femme a été mariée deux ans et a divorcé il y a dix ans ; elle n'a pas eu d'enfants, elle a fait une fausse couche provoquée il y a cinq ans. Son ami ne présente aucune lésion spécifique, sa réaction de Wassermann est négative.

A l'entrée de la malade, le 20 mai, la réaction de Wassermann était négative, son poids était 58^{kg},300. La quantité des urines était minime, de 500 grammes par jour. La malade, au lit, est mise à la théobromine, à la dose de 1^{gr},50 par jour.



Croûtes impétigineuses de la face postérieure des cuisses chez la même malade (fig. 2).

Le 23, on lui administre 5 centigrammes d'extrait thyroïdien chaque jour avec 90 gouttes d'adrénaline.

Le 25 mai, la diurèse commence à s'établir à 1 500 grammes par jour ; le poids n'a pas encore diminué, au contraire, puisque de 58^{kg},300 il a passé à 58^{kg},650 le 21, 59 kilogrammes le 22, 59^{kg},900 le 23, 63^{kg},600 le 24, 60^{kg},350 le 25. Ces deux dates correspondent au maximum du poids qui, à partir de cette époque, en même temps que la diurèse s'établit, diminue d'une manière progressive pour descendre à 53^{kg},450 le 15 juin.

Le 26 mai, deux heures après avoir pris son extrait thyroïdien à 5 centigrammes, la malade fut prise d'étouffements pendant une heure, et elle dormit très mal; aussi, l'extrait thyroïdien fut-il diminué de moitié. A cette date, la rougeur persiste généralisée aux membres supérieurs ; il y a en outre une desquamation très abondante, au visage rouge et dégonflé une desquamation pityriasique, et il existe un vaste soulèvement phlycténulaire du bras, du dessous du pied ; à la paume des mains, quelques vésicules profondes.

Le 29, la rougeur est extrêmement atténuée, sauf à la figure et aux membres supérieurs, mais il existe une abondante desquamation vésiculeuse et en lamelles. Aux membres supérieurs, il existe en outre des érosions irrégulières et des fissures avec des croûtes mélicériques. Le visage est toujours rouge-brique avec desquamation pityriasique. Il n'y a pas d'ectropion. Le réflexe lumineux est faible à gauche ; sur les cuisses, il existe des érosions lenticulaires rondes, avec ou sans croûte surajoutée, parfois avec zone inflammatoire périphérique ; quelques-unes sont plus grandes, ayant l'aspect d'*impétigo phlycténulaire.*

Le 21 mai, les membres inférieurs sont dégonflés, mais il existe sur le dessous du pied, à la face antérieure des jambes, une rougeur diffuse vernissée due à la chute de l'épiderme et parsemée de quelques érosions de la dimension d'une lentille à une pièce de deux francs. Les bras vont mieux.

On met la malade aux bains de permanganate. Le 3 juin, on supprime l'extrait thyroïdien et la malade est mise au calomel à la dose de 2 centigrammes par jour. Le 3 juin, la rougeur un peu violacée persiste aux membres, à la figure par des squames en larges lambeaux. Il existe des croûtes impétiginiformes sur la cuisse, alors que la peau est redevenue saine (V. la photographie des avant-bras ci-jointe).

Il existe une petite fissure commissurale labiale gauche, perlèche streptococcique. Les réflexes rotuliens, achilléens sont vifs.

Le 10 juin 1931, la rougeur est disparue, sauf au visage ; la paume des mains et la plante des pieds sont entièrement desquamées ; la malade, brune aux cheveux épais, n'a pas trace d'alopécie. Il y a de grosses séquelles d'impétigo sur le dos du pied, à la région pubienne, malgré les bains de permanganate qui sont donnés tous les deux jours depuis le 21 mai. Les urines, prélevées aseptiquement par sondage, montrent à l'examen direct des polynucléaires, de rares cylindres, et quelques streptocoques. L'ensemencement en bouillon donne des streptocoques. La présence de streptocoques a encore été signalée dans l'urine les 10, 12 et 14 juin.

A cette époque, la malade est prise de douleurs abdominales avec phénomènes péritonitiques ; l'état général est extrêmement mauvais. Le 15 juin, la malade avait 40°,1 de température. Une hémoculture pratiquée ce jour fut négative. Mise au régime lacté avec glace sur le ventre, la malade s'améliora doucement et le 23 juin, la température était de 37°,2. Le 16 juin 1931, la malade souffre du ventre sans point douloureux particulier à la pression, avec nausée sans vomissement. Il y a une légère défense de l'abdomen, surtout dans l'étage supérieur ; le 17, pouls rapide à 120 avec température à 40°, quoique le ventre et les poumons soient normaux ; la tension artérielle est à 14-8 au Pachon. Le lendemain il y a une douleur diffuse de l'abdomen, particulièrement à la fosse iliaque droite. La malade est prostrée depuis ce matin, elle a vomi son lait et a des selles diarrhéiques. Le calomel a été supprimé depuis trois jours, car nous avions pensé à la possibilité d'une colique mercurielle, surtout que le maximum de douleur partait du cæcum, suivait les côlons, la région ombilicale étant moins sensible.

Le 19 juin, céphalée, insomnie, diarrhée ; le 22 juin, ventre ballonné, très sensible, vomissements porracés, pouls petit, rapide, voix un peu cassée, pas de selles depuis deux jours. Le 24 juin on constate une collection bombant vers l'ampoule rectale, selles fétides et glaireuses. C'est sur cette constatation que la malade est passée en chirurgie dans le service du Dr Chifoliau où elle est opérée de colpotomie.

Réflexions. — Il s'agit ici d'une érythrodermie arsenicale survenue à la fin d'un traitement par le 914, au cours duquel, d'ailleurs, il avait été administré en même temps chaque jour 3 grammes d'iodure de potassium. Il est probable que cette association de deux vaso-dilatateurs, c'est-à-dire de deux substances altérant le système nerveux vaso-moteur, ait favorisé l'apparition de cet accident ; elle fut annoncée par une tolérance médiocre prémonitoire, puisque, à chaque injection, il y avait des nausées, voire même des vomissements ; une fois même, il y eut un évanouissement sur lequel je n'ai pas eu de renseignements précis.

Soulignons aussi ce fait que l'érythrodermie commença au pli du coude, au niveau d'un point où le médicament fut répandu par accident sous la peau. C'est seulement les jours suivants que se développa l'érythrodermie générale.

C'est une indication qu'il y aurait peut-être intérêt à rechercher au cours des traitements chez les sujets qui ont quelques réactions générales comme cette malade (nausées et vomissements), réactions cutanées par intradermo-réaction arsenicale. Peut-être pourrait-on ainsi saisir la survenue de l'érythrodermie et éviter l'apparition de celle-ci par interprétation de la médication.

Signalons encore la sensibilité de cette femme à l'extrait thyroïdien, car après plusieurs doses de 5 centigrammes, elle fut prise de battements de cœur, sensation d'étouffement et d'insomnie.

Une hypersensibilité thyroïdienne intéressante à signaler pour la question de la pathogénie de l'érythrodermie arsenicale.

Mais le principal point sur lequel nous voulons insister ici, ainsi que l'indique le titre de notre communication, c'est l'apparition chez cette femme de nombreuses croûtes mélicériques consécutives à des érosions, voire même à des soulèvements bulleux.

Cliniquement, on pourrait prendre ces croûtes, si fréquentes au cours de l'érythrodermie, pour des coagulations de sérosité dues à l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse, c'est-à-dire pour des croûtes mélicériques analogues à celles de l'eczéma... La forme ronde des croûtes, les érosions également rondes, lenticulaires, qu'il est possible de découvrir en quelques points, nous montrent bien qu'il s'agit réellement d'impétigo, et que, autrement dit, la surface de la peau de cette femme a été secondairement envahie par le streptocoque. Ceci nous explique la prolongation souvent indéfinie de l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse, dans laquelle la peau, envahie par ce germe spécial, continue à être rouge, œdémateuse, squameuse, croûteuse, et comme quoi aussi cette érythrodermie, qui évolue tout d'abord sans fièvre, peut un beau jour devenir fébrile et s'accompagner même de phénomènes généraux extrêmement graves.

L'érythrodermie vésiculo-œdémateuse est un lieu de pullulation de prédilection pour le streptocoque qui est lui-même facteur essentiel de rougeur et d'œdème de la peau.

Nous attirons l'attention sur ce symptôme cutané, car il a un corollaire thérapeutique ; le traitement de l'érythrodermie à cette phase doit être un traitement local antiparasitaire dirigé contre le streptocoque, c'est-à-dire des pansements humides, bains de permanganate, solutions alcooliques antiseptiques au violet de méthyle, pommade à l'oxyde jaune, et cette dernière substance est difficile à manier en pareil cas et serait capable d'amener des accidents de biotropisme direct.

Nous avons recherché chez cette malade, ainsi que nous avons l'habitude de le faire chez nos érythrodermiques, la bactériurie possible. Or, nous avons constaté (recherche de M. Degos) dans les urines recueillies aseptiquement à la date du 9 juin, la présence de streptocoques, et il faut noter que la malade a eu à l'âge de dix-huit ans, ainsi qu'à vingt ans, l'érysipèle de la face. Il est vraisemblable, malgré l'éloignement de cet accident (dix-neuf ans), que le streptocoque continuait à pulluler, soit à la surface de la peau, soit dans le ganglion ou ailleurs chez cette malade.

Notons enfin l'accident aigu péritonitique qui a terminé cette érythrodermie, nouvelle séquelle infectieuse développée au cours du traitement par le calomel *per os* qui était administré à la malade, et qui nous a paru être une appendicite.

ULCÉRATIONS PROFESSIONNELLES DES PULPES DIGITALES ET DES ÉMINENCES THÉNAR

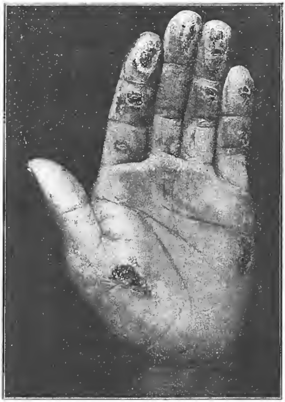
PAR

le Dr MILIAN

Un charrieur de ciment, le nommé Lah... Ben Ahmed, âgé de trente-trois ans, né au Maroc, manœuvre, vient pour des ulcérations d'ailleurs peu profondes, siégeant dans diverses régions des mains, mais dont les localisations sont si particulières qu'on a l'impression immédiate d'ulcérations traumatiques. En effet, à la main droite, ces ulcérations ovalaires aux pulpes digitales existent à tous les doigts, sauf au pouce, sont orientées parallèlement à l'axe de la phalange et plus profondes sur la main droite que sur la main gauche. Ces ulcérations sont entourées d'une bordure noire due vraisemblablement à la poussière charriée et à l'action inflammatoire périphérique, mais on trouve autour d'elles un dépôt blanchâtre qu'on retrouve bien sur la photographie, particulièrement à l'ulcération de l'annulaire droit, et qui n'est pas autre chose qu'un dépôt de ciment qui révèle l'origine de la lésion.

Aux deuxièmes phalanges, les ulcérations sont ovalaires mais dirigées plutôt transversalement; la deuxième phalange du médius gauche est indemne. La face palmaire des premières phalanges ne présente qu'une petite ulcération transversale, à l'annulaire gauche.

A la main droite, on trouve une ulcération assez profonde sur la partie la plus saillante de l'éminence thénar où elle est arrondie, et quatre autres petites à la partie inférieure de l'éminence hypothénar.



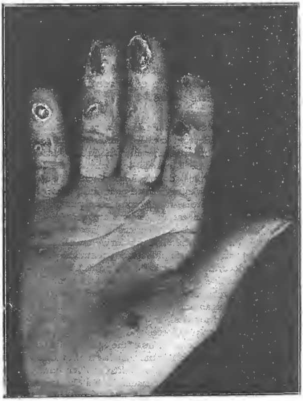
Ulcérations professionnelles des pulpes digitales et des éminences thénar chez un charrieur de ciment (fig. 1).

Contrairement à ce qui existe pour les phalanges, les ulcérations des éminences thénar et hypothénar sont plus accentuées sur la main gauche, elles y sont plus profondes et plus allongées parallèlement à la direction de l'éminence.

Ces ulcérations sont très douloureuses au palper, d'ailleurs, ainsi qu'au mouvement, et tellement que le malade redresse difficilement les doigts. Au repos, le patient accuse des élancements et des picotements.

On se rend compte de l'origine de ces ulcérations en apprenant que ce patient travaille dans les sous-sols de construction du Métropolitain où il pousse sur les rails des wagonnets. Les deux mains entourent une barre qui sert aux manœuvres à pousser les wagonnets sur les rails; il conduit dans ces wagonnets du ciment; la barre d'appui des mains est elle-même forcément couverte de ciment; c'est au point de frottement avec ces barres que se sont développées progressivement les ulcérations pour lesquelles le patient est venu nous consulter.

Il est à noter qu'à son entrée, le malade avait un petit mouvement fébrile qui s'est tenu pendant quatre jours entre 37,7 et 37,9 avec une fois 38,2, et après quoi, tandis que les ulcérations se cicatrisaient sous l'influence des pansements humides, la température retombait à la normale. Il a suffi de quelques soins de propreté et de quelques pansements humides pour obtenir en neuf jours la cicatrisation complète de toutes ces ulcérations.



Ulcérations professionnelles des pulpes digitales et des éminences thénar chez un charrieur de ciment (fig. 2).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Etudes sur la scarlatine : les rechutes dans la scarlatine.

A. Lichtenstein (*Acta Pædiatrica*, 15 mars 1931, X, 3, p. 379) a relevé 277 cas de rechute, soit une proportion de 1,1 p. 100, sur un total de 31 882 cas de scarlatine observés à l'hôpital des contagieux de Stockholm de 1893 à 1929. La fréquence des rechutes varie considérablement d'une époque à l'autre, et elle semble plus élevée quand la mortalité est plus basse ; dans les toutes dernières années, il y a eu une augmentation vraiment considérable des rechutes, qui se sont élevées à 10 p. 100 en 1929. Les enfants de cinq à dix ans semblent plus exposés aux rechutes que les adultes. La rechute peut survenir à n'importe quelle période de la maladie, mais elle est cependant plus fréquente dans les troisième et quatrième semaines ; dans six cas, il y eut deux rechutes. Beaucoup de rechutes sont bénignes, mais il y en a aussi de graves, et dans 4 cas les rechutes se terminèrent par la mort.

Les rechutes furent moins fréquentes dans les cas traités avec le sérum que dans ceux qui n'ont pas été ainsi traités, et la rechute elle-même peut être traitée avec succès par le sérum. La réaction de Dick reste plus longtemps positive dans les cas avec rechute, que dans les autres.

A. Lichtenstein discute la nature exacte de ces rechutes: il ne croit pas que l'on puisse considérer avec Schlossman, Selma Meyer et d'autres la rechute comme l'équivalent de ce que l'on désigne habituellement sous le nom de complications (adénites, otites, néphrites, etc.), car, contrairement aux rechutes, celles-ci ne sont nullement influencées par le sérum de convalescents ou par le sérum scarlatineux antistreptococcique ; de même le sérum de convalescents semble avoir, pour Lichtenstein, une certaine action préventive contre les rechutes, mais non contre les complications. Shick pense que les rechutes dans la scarlatine sont analogues aux rechutes de la typhoïde et d'autres maladies et relèvent d'une réinfection endogène ; mais Lichtenstein pense plutôt, avec Fanconi, que les rechutes sont le résultat d'une réinfection exogène. Des essais faits pour prévenir les rechutes par l'isolement et par la vaccination avec l'association de streptocoque scarlatineux et de toxine permettront peut-être de trancher cette question. Quoi qu'il en soit, Lichtenstein attribue l'augmentation du nombre des rechutes au caractère bénin de la scarlatine dans ces dernières années

F.-P. Merklen.

Deux cas de difformités associées du crâne et des extrémités.

Jean Smith a présenté pour Éric Pritchard à la *Société royale de médecine de Londres* (*Proc.*, déc. 1930, XXIV, 2, p. 108) deux cas de difformités associées du crâne et des extrémités : dans le premier cas, il s'agissait d'un nourrisson de cinq mois atteint d'acrocéphalie avec syndactylie à la fois aux mains et aux pieds ; dans le second, d'un nourrison également âgé de cinq mois avec une déformation complexe du crâne et une malformation des deux mains qui étaient déviées du côté radial avec un petit doigt remplaçant le pouce et mobile dans toutes les directions (à la radio, il y avait absence des deux radius et formation très incomplète des premiers métacarpiens).

Une discussion à laquelle prirent part F. Parkes Weber et E.-A. Cockaine suivit cette présentation.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

A propos de l'étiologie de la sclérose en plaques : critiques concernant le « Spherula insularis ».

Les travaux de Miss Chevassut avaient fait récemment espérer la découverte de l'agent causal de la sclérose en plaques, virus filtrant que certains procédés spéciaux de culture auraient permis d'isoler, le *Spherula insularis*, et Sir James Purves Stewart avait même tenté, en partant de ces recherches, un traitement vaccinal spécifique de la sclérose en plaques (Voir *Paris médical*, 31 janvier 1931, p. 111).

Mais E.-A. CARMICHAEL (*Proc. Roy. Soc. med.*, Londres, mars 1931, XXIV, 5, p. 591) a rapporté une série de cas de sclérose en plaques dans lesquels il n'a pas pu retrouver les résultats de Miss Chevassut : il n'a pu confirmer ses observations ni à propos de la réaction de l'or colloïdal de Lange, ni en ce qui concerne l'existence d'une insuffisance hépatique décelable par le test de tolérance au lévulose ; le bouillon de Hartley au sérum donne difficilement, quand on l'additionne de liquide céphalo-rachidien, le mélange au *p*H. 7,6 ou 7,5 qui serait nécessaire, et dans tous les cas le *p*H du mélange s'éleva vers l'alcalinité dans les jours qui suivirent : il n'y eut jamais la variation vers l'acidité décrite par Miss Chevassut. Enfin aucune sphérule n'a été trouvée dans les 19 cultures de liquide céphalo-rachidien de sclérose en plaques qui furent faites. Bien plus, sur 32 échantillons de liquide céphalo-rachidien donnés par Carmichael au laboratoire du Westminster Hospital où travaille Miss Chevassut, aucune sphérule n'a été vue dans 14 provenant de sclérose en plaques, mais sur les 18 témoins, un liquide céphalo-rachidien provenant d'un choréique donna des sphérules.

Dans la discussion qui suivit la communication de Carmichael, sir JAMES PURVES STEWART exprima l'opinion que ces résultats contradictoires étaient dus à l'emploi de méthodes différentes, et il fit ressortir que les premiers résultats de Miss Chevassut avaient été confirmés non seulement par ses recherches ultérieures (234 nouveaux cas de sclérose en plaques avec 89 p. 100 de résultats positifs), mais aussi par Smith et Ransome de Liverpool et par Zerkowitz de Budapest, qui ont obtenu des cultures positives respectivement dans 9 cas sur 11 et dans 26 cas sur 28 chez des malades atteints de sclérose en plaques.

Miss CHEVASSUT discuta ensuite les techniques utilisées par Carmichael et insista sur la difficulté de l'examen microscopique, les résultats n'étant habituellement obtenus qu'après deux ou trois examens. Elle attribua les résultats négatifs signalés par Carmichael dans le cas des 32 spécimens de liquide cérébro-spinal d'origine variée qui lui ont été fournis au fait que 14 d'entre eux auraient été contaminés et par suite impropres à toute culture ; aucun de ces liquides n'aurait donné de sphères ni de colonies, et c'est par l'erreur d'un secrétaire qu'un résultat aurait été indiqué comme positif.

P. M. T. KERRIDGE et J. MARRACK donnèrent ensuite leur opinion sur la différence des résultats obtenus par Carmichael et par Miss Chevassut en ce qui concerne leurs mesures de *p*H.

Il faut signaler que, depuis cette discussion, dans une lettre à l'éditeur de *The Lancet* qui avait publié son travail original, Sir J. PURVES STEWART annonce qu'il s'est vu obligé de se séparer de Miss Chevassut qui refusait de faire la démonstration de ses observations dans un laboratoire désigné par le « Medical Research Council », mais qu'il se propose de poursuivre ses recherches (*The Lancet*, 1931, p. 440). Rappelons également qu'en France, PIERRE LEPINE et PIERRE MOLLARET (*Académie de médecine*, 24 mars 1921, et *Revue neurologique*, avril 1931) n'ont pu confirmer les recherches de Miss Chevassut, bien qu'ils se soient attachés à suivre aussi minutieusement que possible les techniques qu'elle avait indiquées.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

Recherches sur la stabilité de suspension du sang (réaction de sédimentation) dans la poliomyélite aiguë.

RAGNAR HUSS (*Acta Pædiatrica*, 15 mars 1931, X, 3, p. 391) rappelle tout d'abord l'intérêt de plus en plus grand qui semble s'attacher à la stabilité de suspension du sang (réaction de Fähraeus), ou, suivant la dénomination de plus en plus adoptée, à la « réaction de sédimentation ». D'après Westergren, on peut ainsi classer les infections aiguës en trois grands groupes suivant que la vitesse de sédimentation est faiblement augmentée (cas de la plupart des maladies infectieuses), moyennement augmentée (angine, diphtérie, scarlatine, méningite cérébro-spinale), ou beaucoup plus forte (pneumonie aiguë, pleurite, endocardite, polyarthrite et néphrite). La poliomyélite aiguë humaine semblait jusqu'à présent avoir échappé à cette recherche ; mais dans la poliomyélite expérimentale du singe, Kagau avait trouvé le premier ou le second jour après l'apparition des paralysies des vitesses de sédimentation beaucoup plus fortes que chez les singes sains.

R. HUSS a étudié au cours d'une épidémie de poliomyélite à Stockholm en automne 1929 la réaction de sédimentation dans 62 cas de poliomyélite, 41 avec paralysies et 21 sans paralysies. Dans l'ensemble, il a observé une augmentation initiale, légèrement pathologique, de la vitesse de sédimentation, augmentation qui diminuait progressivement après le quatrième jour de la maladie, d'abord assez vite, puis plus lentement, n'atteignant pas tout à fait la normale après trois semaines, Mais il faut insister sur le fait que la marge de variation s'est montrée très grande : on peut rencontrer en réalité aussi bien des chiffres élevés que des chiffres normaux. Cependant, dans l'ensemble, il semble y avoir en général une élévation initiale moins prononcée et une tendance nette à revenir plus lentement à la normale dans les cas avec paralysie que dans ceux sans paralysie.

Au point de vue pratique, l'étude de la sédimentation des globules rouges a-t-elle une valeur diagnostique ? L'auteur croit qu'elle peut avoir une certaine utilité dans le diagnostic différentiel au début entre une poliomélite et d'autres états méningés : dans les deux cas on peut trouver une polynucléose céphalo-rachidienne, mais dans les méningites purulentes on trouve très tôt des valeurs élevées de la sédimentation, tandis que dans la poliomyélite on ne trouve qu'extrêmement rarement des chiffres aussi élevés. (On doit cependant ne pas perdre de vue que la poliomyélite peut survenir chez des sujets qui peuvent présenter une augmentation de la sédimentation causée par d'autres maladies, la tuberculose par exemple.)

F.-P. MERKLEN.

Le traitement de l'angine de poitrine par les extraits de cœur.

Le Dr Farreras (*Rev. Espan. de Medicina y Cirurgia*, mars 1931) rappelle que depuis les travaux d'Engelmann en 1896 on sait que le stimulus interne de l'automatisme cardiaque est dû à l'action de produits métaboliques spécifiques, formés dans les fibres musculaires de certaines parties du cœur. En 1922 Demoor (de Bruxelles) observa que l'extrait aqueux d'oreillette droite de chien détermine, accélère et renforce les battements du cœur de lapin. On a démontré que la partie sinusale et tout le système conducteur de l'excitation produisent une substance spécifique que l'on a appelée « hormone sinusale ». On a trouvé dans les noyaux sinusal de Keith et Flack et atrio-ventriculaire de Tawara une hormone cardiaque trois fois plus active que l'hormone du faisceau atrio-ventriculaire de His. Le fait que les extraits alcooliques de ces régions déterminent les contractions cardiaques démontre que la substance excitante ou hormone cardiaque n'est pas une albuminoïde, car elle se dissout dans l'alcool. Ce n'est pas non plus une substance graisseuse ou lipoïdique, car l'éther ou le chloroforme ne la dissolvent pas. Ce n'est pas une enzyme, car elle est thermostabile. Elle est dialysable. Elle ressemble à l'adrénaline, mais s'en distingue par le fait qu'elle n'a pas de pouvoir vaso-constricteur, qu'elle est vaso-dilatatrice et qu'elle agit comme hypotenseur de la circulation périphérique. Elle est très résistante à la chaleur et au froid ; elle résiste à l'absence d'oxygène et à la dessiccation et se montre encore active si elle est recueillie neuf heures après la mort. L'expérimentation a prouvé son pouvoir sur le cœur de la grenouille à la dilution 1/10 millions et 1/1 000 millions. Haberlandt a estimé que l'hormone cardiaque pourrait sauver les malades atteints de fibrillation et les sujets en état de mort apparente par accidents électriques, narcose, asphyxie. Avec cette hormone on aurait pu juguler des accès d'angine de poitrine par une injection de ce produit, mais il n'est pas prouvé que l'action thérapeutique ne correspondait pas simplement à un réflexe conditionnel.

J.-M. Subileau.

Action pharmacodynamique comparée des solutions novocaïne-vasopressine et novocaïne-adrénaline employées pour l'anesthésie locale.

On sait que pour éviter l'absorption trop rapide de la novocaïne, on ajoute de l'adrénaline à la solution anesthésique, qui agit par son pouvoir vaso-constricteur. Le professeur Spagnal (*Revista Sud-Americana*, septembre 1931) fait remarquer les inconvénients du mélange novocaïne-adrénaline : 1° nécessité d'une préparation récente, car l'adrénaline s'oxyde très vite ; 2° parfois obstacle à la guérison spontanée des lésions chirurgicales en provoquant les hémorragies et même en favorisant une infection secondaire (action toxique de l'adrénaline sur le système vagal) ; 3° l'adrénaline augmente fortement l'action toxique de la novocaïne. On s'est donc demandé si on ne pourrait pas remplacer l'adrénaline par la vasopressine, hormone isolée depuis plus de deux ans de la partie postérieure de l'hypophyse dont le pouvoir vaso-constricteur est connu et qui a déjà été utilisée pour combattre les phénomènes de shock en cas d'hypotension intense durant la narcose et surtout dans le traitement du diabète insipide (en régularisant le métabolisme de l'eau).

Les recherches expérimentales faites par l'auteur démontrent que la vasopressine a le pouvoir de retarder l'absorption des substances toxiques injectées avec elle. C'est ce qui peut être démontré avec la strychnine. L'adrénaline possède la même propriété, mais avec un pouvoir d'action 150 fois moins fort. La vasopressine manifeste son action jusqu'à une dilution de 1 p 15 000 000 tandis que l'adrénaline ne dépasse pas 1 p. 100 000. Cette action de la vasopressine est manifeste également avec la novocaïne, et en plus elle est sans aucuns risques locaux ou généraux. En outre, la vasopressine possède certains avantages sur l'adrénaline :

1° Anesthésie plus parfaite et plus durable ;

2° Pas de diminution d'activité avec le temps, car la vasopressine ne s'oxyde pas et ne s'altère pas, même chauffée à 100°.

3° Donc possibilité de stériliser la solution novocaïne-vasopressine à 100° ;

4° Pas de retard à la cicatrisation spontanée des territoires injectés.

J.-M. Subileau.

PROPHYLAXIE DE LA LÈPRE DANS L'ÉTAT DE SAO-PAULO (1)

Le Dr H.-C. de Souza Araujo ayant été nommé président du Service de prophylaxie de la lèpre dans l'État de São Paulo, mit à jour immédiatement le programme suivant :

1° Examiner minutieusement d'urgence la situation de la lèpre dans l'État, afin de proposer au gouvernement la création d'hôpitaux-asiles et de colonies agricoles pour les lépreux de l'intérieur.

2° Profiter de tout ce qui existe à l'heure actuelle comme constructions, en terminant celles commencées dans les léproseries régionales, en amplifiant et améliorant les institutions à caractère permanent. L'extension et la gravité du problème exigent l'exécution immédiate de ces moyens prophylactiques.

3° Commencer les recherches au siège de l'inspection de la prophylaxie de la lèpre et à la léproserie Santo-Angelo, en tenant compte des perfectionnements des méthodes actuelles de diagnostic et de traitement de la lèpre. Instituer également des cours prériodiques et gratuits de léprologie pour médecins et infirmiers.

4° Ouvrir des dispensaires pour examens et traitement gratuit des lépreux au siège de l'inspection et en différents points de l'État, autant qu'il sera possible annexés aux hôpitaux et aux formations sanitaires existant déjà.

---

(1) *Bulletin de la Société d'assistance aux lépreux et de défense contre la lèpre*, 30 mai 1931.

5° Créer des maisons d'hébergement pour la réclusion immédiate des lépreux contagieux, toujours en collaboration avec les municipalités intéressées.

6° Instituer un service d'infirmeries et un hôpital destiné aux personnes atteintes de lèpre ou suspectes qui viennent se faire examiner ou traiter à la capitale, afin qu'elles n'habitent ni les hôtels de la ville, ni chez leurs parents.

7° Solliciter de l'Assistance aux lépreux qu'elle se charge de la construction et de la manutention de ces centres d'hébergement qui représentent l'une des plus urgentes mesures de prophylaxie sociale contre la lèpre dans la capitale.

8° Suspendre l'exécution de quelques articles de la loi de prophylaxie en vigueur afin que les médecins de clinique et hôpitaux puissent collaborer avec le Gouvernement dans le recensement, l'examen, le traitement et la surveillance des lépreux de leurs propres services.

L'extension et la gravité du problème exigent la collaboration de toutes les classes sociales.

Le ministère de l'Instruction publique et de la Santé signa le décret suivant, modifiant le règlement de la prophylaxie de la lèpre :

ARTICLE PREMIER.—Est suspendue temporairement l'exécution de l'article 16, de la loi 3 416 du 31 décembre 1929, permettant aux médecins de traiter dans leur clinique ou à leur domicile les personnes atteintes de lèpre sollicitant leurs soins. Cet article les obligeait toutefois à le notifier aux autorités sanitaires compétentes et à collaborer avec elles dans l'accomplissement des mesures hygiéniques présentes.

ART. 2. — Les hôpitaux situés en n'importe quel endroit de l'État pourront fonder dispensaires et infirmeries pour l'examen, le traitement et l'hospitalisation des lépreux, en le notifiant aux autorités sanitaires compétentes.

ART. 3. — Il est créé une subvention aux sanatoria privés, dirigés par des médecins spécialistes compétents, destinés au traitement et à l'isolement des lépreux.

ART. 4. — La subvention créée par l'article 3 sera payée à la fin de chaque trimestre à raison de 600 dollars par tête et par 365 jours d'hospitalisation, assujettissant ces sanatoria aux impôts du Gouvernement. La même subvention sera payée aux hôpitaux qui auront une infirmerie spéciale pour lépreux.

ART. 5. — Le département de la Santé publique est autorisé à fonder immédiatement cinq léproseries d'une capacité de 2 000 lits pour héberger les lépreux en période contagieuse, qui errent dans l'État et ne disposent pas de ressources pour se faire traiter.

ART. 6. — Pour le traitement obligatoire des lépreux exigé par l'article 33 de la loi n° 2 416, l'inspection de prophylaxie de la lèpre est autorisée à créer des dispensaires pour l'examen et le traitement gratuit de ces malades tant dans la capitale que dans l'intérieur du pays. Chaque fois qu'il sera possible, ils seront annexés aux hôpitaux généraux ou aux formations sanitaires existant déjà. Le personnel sera emprunté à ces établissements d'accord avec le secrétaire d'État de la Santé publique.

ART. 7. — L'inspection de prophylaxie de la lèpre est autorisée à créer un service de surveillance et de traitement à domicile des malades de la capitale. Le personnel sera emprunté aux hôpitaux conformément à un tableau approuvé par le secrétaire d'État de la Santé publique.

ART. 8. — Pour l'application de l'article 35 de la loi 2 416, lorsque le Gouvernement le jugera opportun, le département de la Santé publique chargera l'Institut d'hygiène, en collaboration avec l'inspection de la prophylaxie de la lèpre, de recherches dirigées vers le perfectionnement des connaissances épidémiologiques, pathologiques et thérapeutiques de la lèpre. Des cours gratuits de léprologie seront destinés à la formation des spécialistes nécessaires à l'exécution du programme prophylactique.

ART. 9. — Pour subvenir aux dépenses que requièrent les dispositions de ce décret, il sera déposé par le Gouvernement à la Banque d'État la somme de 2 millions de dollars Elle sera à la disposition du chef de l'inspection de prophylaxie de la lèpre. Cette somme sera prélevée sur les profits des douanes ct l'impôt sur l'alcool. Le chef de l'inspection de la lèpre devra rendre compte mensuellement des sommes employées par lui.

ART 10. — Les dispositions en contradiction avec celles-ci sont abrogées.

ART. 11. — Le présent décret entrera en vigueur à la date de sa publication.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8119 31. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ

L'ÉPREUVE CLINIQUE DE L'HISTAMINE
EN PATHOLOGIE GASTRIQUE ET SES BASES EXPÉRIMENTALES (1)

PAR

P. CARNOT et **E. LIBERT**
Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Membre de l'Académie de médecine.
Chef de Clinique à la Faculté de médecine de Paris.

L'histamine, qui possède une action physiologique extrêmement intense sur différents appareils, notamment sur le muscle utérin et sur le système vaso-moteur, est douée aussi d'un pouvoir excito-sécréteur sur les muqueuses digestives. Ce pouvoir a été mis en évidence par plusieurs auteurs, au premier rang desquels il faut placer Popielski. Celui-ci, en effet, a montré chez le chien cette action sécrétoire, et il en a précisé les modalités et le mécanisme.

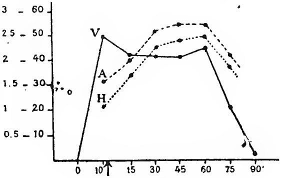
A son instigation, ses élèves (et notamment notre ami et collaborateur Koskowski) ont étudié le pouvoir excito-sécrétoire de l'histamine sur différents mammifères et chez les oiseaux (pigeons). Ces travaux expérimentaux ont été rapidement confirmés en Allemagne par Rothlin et Gundlach (*Arch. intern. de physiologie*, 1921).

Avec Koskowski nous avons, les premiers, appliqué à la Clinique humaine l'étude du pouvoir sécrétoire de l'histamine sur l'estomac ; des travaux initiaux de Popielski, nous avons tiré un test clinique, actuellement utilisé d'une façon courante en gastro-entérologie parce qu'il donne des résultats très nets pour le diagnostic.

Nous avons d'abord établi (*Société de biologie*, 1922) que l'injection sous-cutanée ou intramusculaire d'un milligramme de bichlorhydrate d'histamine provoque, d'une façon constante, chez l'homme normal, la sécrétion abondante d'un suc gastrique, fortement acide, doué d'un pouvoir peptique élevé (au contraire, le lab-ferment y paraît assez peu abondant). L'injection sous-cutanée de cette dose d'histamine étant bien tolérée et ne provoquant que des phénomènes secondaires passagers peu importants (rougeur du visage, céphalée), cette substance pouvait donc être employée chez l'homme sans danger.

Utilisant ces premiers résultats, nous avons établi (*Soc. biol.* et *Soc. de gastro entérologie*, 1925) une véritable épreuve clinique qui, rénovant l'étude du chimisme gastrique, permettait d'obtenir très facilement, chez l'homme, un suc gastrique abondant, pur, exempt de toute particule alimentaire, riche en acide chlorhydrique libre et ne contenant pas de chlore combiné (dont la valeur est toujours d'une interprétation délicate). Cette « épreuve de l'histamine » s'est montrée d'emblée supérieure, pour l'étude du chimisme gastrique, non seulement au classique repas d'Ewald, mais encore aux différents repas d'épreuve plus récemment proposés, et notamment au repas fictif d'une part, au repas à l'alcool d'autre part, que Paul Carnot avait, le premier, préconisés pour éviter la souillure du suc gastrique par les aliments du repas d'épreuve.

En poursuivant l'étude de cette nouvelle méthode, nous avons montré qu'elle était intéressante, non seulement par la pureté du suc gastrique, mais encore par la constance des résultats, et par le faible écart qui sépare les différents chiffres obtenus lorsque l'on répète, dans des conditions identiques, le test chez un même sujet à plusieurs jours ou plusieurs mois d'intervalle ; en sorte que la réponse à l'épreuve de l'histamine fournit une caractéristique anthropométrique, très personnelle, de la valeur sécrétoire gastrique.



Chimisme normal (fig. 1).

Surtout (et c'était là le point essentiel de notre travail), nous avons montré que l'épreuve de l'histamine fournit au clinicien des renseignements utiles, tirés non seulement de l'analyse du suc obtenu, mais encore de la modalité des réponses sécrétoires de l'estomac, qui varient considérablement suivant les types cliniques examinés.

Il est possible, en effet, de tracer, à la fois, des courbes du volume sécrété par l'estomac en un temps donné ; de l'acidité chlorhydrique libre ; enfin, du pouvoir peptique dans les différents échantillons successivement prélevés. Or, la seule allure de ces courbes permet de juger si la réponse sécrétoire de l'estomac à l'excitation par l'histamine est normale ou si elle présente, au contraire, les caractères distinctifs des dyspepsies hyper ou hypo-sécrétoires.

---

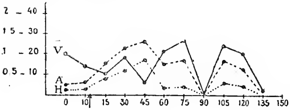
(1) Extrait du *Kosmos*, t. LVI, 3e fasc. (journal de la Société polonaise des naturalistes « Kopernik »), Numéro jubilaire en l'honneur du savant polonais Popielski.

C'est ainsi qu'à l'état normal, après injection d'un milligramme d'histamine la sécrétion s'installe après une dizaine de minutes, atteint son acmé après une demi-heure et se prolonge environ une heure et demie ; la sécrétion par quart d'heure peut dépasser 100 centimètres cubes la sécrétion totale étant de 200 à 300 centimètres cubes.

L'hypersécrétion (surtout dans l'ulcère gastroduodénal) est caractérisée par une réponse immédiate, intense, prolongée : la quantité de suc est plus que doublée ; l'acidité chlorhydrique libre dépasse souvent 4 p. 1 000.

Au contraire, dans les états d'hypopepsie (et surtout dans le cancer gastrique) on n'obtient, après excitation par l'histamine, qu'une réponse tardive, faible et brève, parfois même absolument nulle : la quantité de suc est minime ; l'acidité est très faible ou nulle.

Il résulte, d'ailleurs, de nos observations (confirmées, depuis, par de nombreux auteurs), que l'histamine exagère le type du chimisme gastrique et que les chiffres obtenus sont très supérieurs à ceux donnés par les autres épreuves (par le repas d'Ewald notamment). Même en tenant compte de la dilution par les liquides du repas d'épreuve d'une part, de la fixation chlorhydropeptique sur les aliments de ce repas d'autre part, le suc pur d'histamine apparaît anormalement acide et actif et l'est notamment davantage que le suc de fistule après repas fictif de Pawlow.



Dyspepsie hypochlorhydrique (fig. 2).

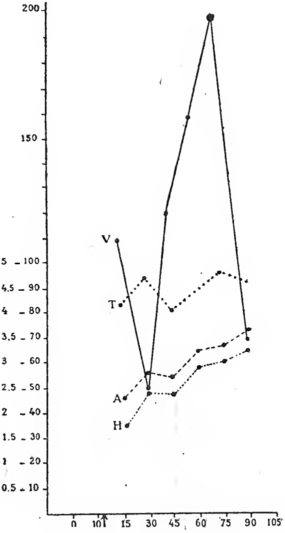
Aussi l'épreuve de l'histamine nous paraît-elle fournir un test de la capacité sécrétoire d'une muqueuse stomacale, normale ou pathologique.

Cette exagération des caractères du suc gastrique est particulièrement avantageuse pour mettre en évidence des troubles sécrétoires. Ainsi, dans bien des cas où les procédés classiques ne permettent qu'une interprétation douteuse, le test de l'histamine qui exagère la sécrétion sans en changer le sens met plus nettement en évidence l'anomalie sécrétoire.

Chez l'homme normal, l'acidité chlorhydrique est plus élevée dans le suc d'histamine que dans les sucs gastriques prélevés après repas d'épreuve. Ce point avait été aussi observé par Popielski chez le chien.

Dans l'ulcère, l'acidité en HCl peut atteindre les chiffres de 4 pour 1 000 et davantage.

Dans le néoplasme (en faisant abstraction de quelques cas, signalés par Cade et Milhaud, analogues à des faits que nous avons pu observer nous-mêmes (cas d'ulcéro-cancer notamment dans lesquels exceptionnellement l'histamine montre de l'hypersécrétion et de l'hyperacidité), on observe d'ordinaire, non pas une hypochlorhy-



Ulcère gastrique (fig. 3).

drie comme avec les procédés classiques, mais une anachlorhydrie absolue.

Ces caractères, joints aux modifications de la réponse sécrétoire, permettent d'établir des courbes tout à fait démonstratives. Nous en empruntons quelques exemples au travail de Gilbert, H. Bénard et Bouttier, dont les recherches, très précises, ont confirmé les nôtres.

Enfin, il est un dernier point que nous voudrions signaler. Par son rôle vaso-dilatateur, l'histamine met, bien souvent, en évidence la tendance particulière qu'ont les lésions organiques (les néoplasmes surtout) à saigner : le suc obtenu est alors plus ou moins fortement teinté de sang, ce que l'on peut contrôler par les réactifs de l'hématine. Plusieurs fois, ces minimes hémorragies, complétant les renseignements fournis par l'allure de la courbe sécrétoire et l'analyse chimique, nous ont permis de conclure à l'existence d'une tumeur maligne, notre diagnostic ayant été ensuite confirmé lors de l'intervention chirurgicale.

⁂

L'épreuve de l'histamine, telle que nous l'avons proposée en 1925, a été accueillie avec un grand intérêt, et elle est maintenant presque universellement adoptée. De toutes parts sont venus s'ajouter aux nôtres de nombreux travaux.

En France, nous citerons l'étude confirmative de Gilbert, H. Bénard et Bouttier (*Paris médical*, 27 janvier 1926), la thèse de Bouttier, les thèses de Germain Petit et de M^lle^ Harmelin ; les travaux de Cade et Milhaud (*Arch. des mal. de l'appareil digestif et de la nutrition*, février 1928, et *Lyon médical*, 8 avril 1928). Ichok consacrait à l'épreuve de l'histamine un « Mouvement médical » de la *Presse médicale* (29 septembre 1926, n^o^ 78, p. 1225).

En même temps paraissaient à l'étranger de nombreuses études, de Matheson et Ammon (*Lancet*, 1923, p. 482), de Limm, de Dobson (*Journ. of Americ. medic. Assoc.*, 1925, p. 158).

En Italie, Tesi di Laurea, Emilio Cortella, Rada, faisaient paraître, dans la *Rivista Universita di Genova*, une longue étude intitulée « La Prova dell' Istamina nell'indegive della Potenziabita funzionale dello stomaco ».

A Genève, Kastenelbogen et Choisy montraient que la muqueuse gastrique, après avoir été stimulée par le repas d'épreuve, répond à une injection d'histamine par une sécrétion encore plus riche en acide chlorhydrique libre que la sécrétion avec le repas d'épreuve. Cette observation ajoute une preuve éclatante de plus de la puissance d'action de l'histamine sur la sécrétion gastrique de l'acide chlorhydrique libre.

Citons encore les travaux de Debenedetti, ceux de J. Atucha et Hernais (de Bilbao).

En Allemagne Katsch et Kalk, en 1926, dans une étude très détaillée pour «l'établissement d'une méthode kinétique pour la recherche du chimisme gastrique », reconnaissent aussi la valeur de l'histamine (*Klin. Wochenschrift*, mai et juin 1926).

En Pologne, paraissent les études de Rachon et Walawski.

Dans la *Revue de médecine et de chirurgie de l'Afrique du Nord*, le travail de Milhaud et Locken.

Enfin, pour terminer cette énumération très incomplète, signalons, à Bruxelles, l'important travail d'Hassaert, où l'histamine était largement utilisée comme excitant de la sécrétion gastrique.

⁂

Il est un chapitre pour lequel l'utilisation de l'histamine paraît prendre un intérêt tout particulier, c'est celui des achylies gastriques. En 1927, en effet, Bockus et Bank dans les *Archives internationales de médecine* (n^o^ 4, p. 518-519) montrent que « la plupart des cas d'achylie gastrique rapportés dans la littérature n'en sont pas ; car il est impossible de porter le diagnostic d'après un seul prélèvement ; seule une analyse gastrique fractionnée, souvent répétée, comprenant la détermination des enzymes et le titrage de l'acide, permet de porter le diagnostic exact. Cependant il est quelques cas où l'on ne trouve pas d'acide ou de ferments, et dans lesquels existe, cependant, une réaction sécrétoire à l'histamine. Celle-ci est donc un agent de diagnostic remarquable. L'épreuve de l'histamine devra donc être annexée à toute analyse gastrique fractionnée dans tous les cas de chimisme à acidité basse. »

De même, Fernando Fonseca et Alberto Carvalho (*Soc. de biol.*, Section de Lisbonne, 10 janvier 1928) admettent la grande valeur de cette épreuve dans le diagnostic différentiel des achylies organiques ou fonctionnelles.

L'existence, dans l'anémie pernicieuse progressive, d'une anachlorhydrie résistant à l'histamine est peut-être un argument de plus en faveur de l'origine digestive de cette affection, elle peut, dans une certaine mesure, expliquer les beaux résultats thérapeutiques obtenus soit par l'opothérapie hépatique, soit, plus récemment, par l'ingestion d'estomac de porc ou de placenta.

En dehors de son action sur l'estomac, l'histamine paraît posséder un pouvoir excito-sécrétoire pour la bile et le suc pancréatique. Son action sur les sécrétions intestinales a été bien établie par Koskowski. Un certain nombre d'auteurs, enfin, ont montré sa présence dans certains échantillons de sécrétine.

⁂

En nous limitant à la sécrétion gastrique, nous avons dans l'utilisation de l'histamine, un moyen de recueillir le suc gastrique dans des conditions presque idéales de pureté (à condition de veiller à ce que, pendant l'épreuve, *le sujet n'avale pas sa salive*).

Il semble que cet agent fournisse un exemple des substances excito-sécrétoires directes, dont l'importance apparaît si grande aujourd'hui en physiologie. Il semble aussi que l'on ait, dans l'épreuve de l'histamine, un moyen de mesurer véritablement, par une excitation maxima, la valeur secrétoire de la muqueuse gastrique.

Enfin l'histamine fournit au clinicien certaines possibilités de diagnostic plus complètes que ne le faisaient les repas d'épreuve autrefois uilisés.

Le plus utile renseignement donné par l' «épreuve de l'histamine » concerne le diagnostic différentiel, si souvent délicat, entre l'ulcus et le cancer gastrique : dans le premier cas, la quantité de suc gastrique d'histamine est considérable ainsi que son acidité ; dans le deuxième, elle est minime et l'acidité est faible, ou même il y a achylie totale.

L'intérêt clinique de ces recherches, confirmé par tous les auteurs qui nous ont suivis, nous fait un devoir de rappeler que ce procédé clinique nouveau de diagnostic, dont dispose la gastroentérologie moderne, découle des études expérimentales de Popielski. C'est pourquoi nous avons voulu lui rendre hommage dans ce numéro jubilaire.

TRAITEMENT DES BRONCHO-PNEUMONIES DU PREMIER AGE

PAR

P. LEREBOULLET (1)
Professeur à la Faculté,
Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés.

Les infections broncho-pulmonaires aiguës sont l'une des causes les plus importantes de la mortalité des tout-petits et elles constituent, avec les affections des voies digestives, les maladies les plus immédiatement graves de la première enfance.

Survenant souvent par rafales épidémiques, d'une contagiosité certaine, les broncho-pneumonies sont, dans nos nourriceries hospitalières, où on ne les voit qu'exceptionnellement par cas isolés, fréquemment responsables de l'élévation brusque du taux de la mortalité. Aussi est-il important de les dépister dès leur début, d'en reconnaître la gravité et de s'efforcer de limiter leurs effets.

Elles ont été l'objet de nombreuses discussions dans ces dernières années, et, tant au point de vue de leur étiologie que de leur thérapeutique, des opinions très variées ont été émises. J'ai moi-même à diverses reprises eu à dire mon opinion à ce sujet (2). Je voudrais, dans cette leçon d'ordre pratique, vous montrer comment se pose la question dans nos nourriceries et à quels résultats nous sommes arrivés.

Les broncho-pneumonies du nourrisson ne sont qu'exceptionnellement primitives; dans la règle, elles sont secondaires et consécutives à une rhinite, à une rhino-pharyngite, à une rhino-bronchite. Un nourrisson a un coryza aigu, ce coryza se complique de bronchite, à celle-ci fait suite une réaction parenchymateuse du poumon ; la broncho-pneumonie se constitue. Au surplus, les limites entre les bronchites et les broncho-pneumonies sont souvent difficiles à établir. Il faut d'ailleurs savoir (M. Ribadeau-Dumas y a justement insisté ces dernières années) que la broncho-pneumonie est l'aboutissant fréquent d'épisodes respiratoires discrets, souvent même latents, qui peuvent précéder d'assez longue date l'affection aiguë broncho-pulmonaire.

La prophylaxie des broncho-pneumonies comporte donc avant tout la désinfection du rhino-pharynx, mais celle-ci est particulièrement complexe, vu la multiplicité des germes susceptibles d'agir et les causes variées qui peuvent commander l'apparition de la broncho-pneumonie.

---

(1) Leçon faite à la Clinique Parrot le 28 janvier 1931, recueillie par M. F.-P. MERKLEN, interne du service.

(2) P. LEREBOULLET, La séro et la vaccinothérapie des broncho-pneumonies (*V^e^ Congrès des pédiatres*, Lausanne, 1927) ; Les broncho-pneumonies du nourrisson (*Paris médical*, 18 février 1928).

Les agents microbiens de la broncho-pneumonie chez le nourrisson ont été fort étudiés ces dernières années. Le *pneumocoque* est le plus habituel. On sait les méfaits qu'il cause dans les nourriceries hospitalières et son rôle dans les rhinites aiguës du nourrisson (Nobécourt et Paraf). Il paraît également l'agent le plus fréquent des broncho-pneumonies aiguës du nourrisson, et il est loin d'être d'ailleurs le plus néfaste. Le *streptocoque* est de même fréquemment en cause, et voici longtemps que, dans cet hospice, Hutinel et Claisse ont montré ses méfaits dans certains cas de septicémie suraiguë survenant à la nourricerie Parrot et dans les infections broncho-pulmonaires qui s'y succédaient. C'est lui qui paraît intervenir surtout dans certaines broncho-pneumonies à foyers multiples, tandis que le pneumocoque est surtout l'agent des broncho-pneumonies franches localisées à type pseudo-lobaire.

Le rôle du *staphylocoque* a été relevé dans certaines broncho-pneumonies du jeune âge, notamment dans celles qui surviennent au cours d'infections cutanées (Hulot), de même que celui du *colibacille* ou de l'*entérocoque* a été, à la suite des travaux de Lesage et de Thiercelin, invoqué à l'origine des broncho-pneumonies apparaissant à la suite d'infections intestinales. Mais il s'agit là de conceptions quelque peu théoriques, et le rôle du staphylocoque et de l'entérocoque reste bien accessoire à côté de celui du pneumocoque et du streptocoque.

On a insisté, dans ces dernières années, à la suite des importants travaux de Duchon, sur la pluralité des germes de la broncho-pneumonie, le polymicrobisme de la maladie reproduisant celui du cavum de l'enfant, tel qu'on peut l'étudier par un ensemencement du rhino-pharynx. Personnellement je crois avec Dufourt, avec Gardère et Savoye, qu'il ne faut pas identifier la flore microbienne du rhino-pharynx et celle des foyers broncho-pneumoniques ; les quelques recherches que j'ai faites aux Enfants-Malades par ponction du poumon me portent à admettre, comme on l'a soutenu longtemps, que les foyers broncho-pulmonaires sont le plus souvent le fait d'une infection monomicrobienne.

Une question a toutefois été fort discutée depuis longtemps ; c'est celle de la fréquence du bacille diphtérique dans la gorge ou le nez des enfants atteints de broncho-pneumonie. Cette fréquence, constatée par Duchon, vérifiée dans les recherches faites aux Enfants-Assistés sous la direction du professeur Marfan par Chevalley, Samsoen et M^lle^ Dreyfus, a fait penser que le bacille diphtérique, qu'il agisse directement ou par sa toxine, serait responsable du degré extrême de toxicité de certaines broncho-pneumonies du premier âge. En réalité, je n'ai trouvé qu'exceptionnellement le bacille diphtérique, au niveau même du foyer de broncho-pneumonie, chez mes enfants diphtériques du pavillon des Enfants-Malades. Il y avait alors diphtérie trachéo-bronchique généralisée, ou bien le bacille était associé au streptocoque et au pneumocoque dans un épanchement pleural purulent secondaire. A mon sens il n'est pas en cause dans la production directe du foyer broncho-pulmonaire. Toutefois son rôle dans l'intoxication générale de l'organisme et l'affaiblissement de la résistance de l'enfant est hors de doute ; fort heureusement sa fréquence a beaucoup diminué depuis la prophylaxie hospitalière que nous avons instituée dans nos salles à l'égard de la diphtérie du nourrisson, et son influence est maintenant aussi exceptionnelle ici qu'à Lyon et dans d'autres centres où on ne constatait pas son intervention. La gravité des broncho-pneumonies que nous observons actuellement, à part de très rares cas, ne peut être le fait du bacille de Lœffler.

En réalité, les broncho-pneumonies du nourrisson semblent liées le plus souvent à l'intervention du pneumocoque ou du streptocoque ; s'ils peuvent s'associer, l'influence prédominante ou exclusive d'un germe est néanmoins la plus habituelle. L'apparition de la broncho-pneumonie paraît facilitée par des conditions de terrain et de milieu ; l'infection diphtérique latente antérieure peut intervenir dans quelques cas, sans avoir le rôle prépondérant qui lui a été attribué à un moment. De même, la broncho-pneumonie du nourrisson survient parfois à la suite d'infections spécifiques préalables : rougeole, coqueluche et surtout grippe, et il est habituel notamment de voir la grippe saisonnière être responsable de cas de broncho-pneumonie survenant en série dans nos nourriceries. Les surinfections hospitalières, dont on ne peut nier le rôle, sont surtout fréquentes à ce moment.

⁂

Sans insister ici sur la clinique des broncho-pneumonies du premier âge, je dois vous rappeler brièvement que leur diagnostic est basé d'une part sur la présence, chez un nourrisson, atteint ou non de coryza, de fièvre, d'atteinte marquée de l'état général, de dyspnée, de toux, d'autre part sur l'existence à l'examen du thorax de signes de localisation variables suivant qu'il s'agit de telle ou telle forme de broncho-pneumonie On distingue classiquement la *bronchite capillaire* avec râles fins dans l'ensemble de la poitrine et syndrome de *catarrhe suffocant*; la *broncho-pneumonie à foyers disséminés* dans laquelle en un point du poumon, puis en un autre, existent des râles fins avec ou sans souffle, avec ou sans matité localisée ; la *broncho-pneumonie pseudo-lobaire*, qui reste limitée à un point du poumon où l'on constate du souffle et des râles ; la *broncho-pneumonie prolongée* traînante qui assez souvent se complique de pleurésie purulente. Quant à la *broncho-pneumonie pseudo-tuberculeuse*, si bien isolée et étudiée par le professeur Hutinel, elle est plus rare chez le nourrisson que chez l'enfant plus âgé. Cette division classique suffit en général à permettre de classer les faits observés. Il faut toutefois se rappeler que, comme l'ont montré récemment MM. Ribadeau-Dumas et Meyer, quelle que soit la forme revêtue par la broncho-pneumonie, les symptômes observés se groupent souvent en deux syndromes : *syndrome asphyxique* avec dyspnée marquée ou polypnée, battements des ailes du nez et cyanose ; *syndrome toxique* moins bruyant avec altération du facies, pâleur extrême agitation spéciale et souvent dénutrition extrême, avec perte de poids massive, fonte du visage, déshydratation. C'est là un tableau qui, à bien des égards, rappelle celui du choléra infantile. Syndrome asphyxique et syndrome toxique commandent un pronostic particulièrement sévère et impliquent des indications thérapeutiques spéciales (1).

Lorsqu'en effet on a porté le diagnostic de broncho-pneumonie, relativement facile, on doit faire un pronostic .plus ou moins sévère selon les conditions étiologiques et les signes cliniques observés et s'efforcer de fixer de manière précise les indications à remplir dans le traitement. Il ne faut pas se borner à faire une thérapeutique réflexe, basée sur quelques prescriptions courantes. Sans doute il n'y a malheureusement pas de thérapeutique spécifique. Bien souvent l'on ne sait pas si c'est le pneumocoque ou le streptocoque qui est en cause ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'on peut incriminer l'influence du bacille diphtérique. Mais l'on peut, en étudiant bien son petit malade, en analysant ses symptômes et leur mode de production, fixer un certain nombre d'indications à remplir et, pour chacune d'elles, adopter un traitement logique. C'est à cette condition qu'on sera bon thérapeute.

Les indications générales semblent être les suivantes, basées sur la symptomatologie, la physio-pathologie et l'étiologie des broncho-pneumonies du nourrisson :

1° *Assurer une bonne hygiène générale*, tant dans l'intérêt du petit malade qu'afin d'éviter les contagions et surinfections hospitalières ;

2° *Agir sur les voies respiratoires supérieures*, désinfecter le naso-pharynx ; traiter, s'il y a lieu, la rhino-pharyngite causale ;

3° *Instituer une médication respiratoire* capable de stimuler les bronches et de faciliter l'expectoration, de décongestionner le poumon, d'assurer une meilleure fonction respiratoire ;

4° *Lutter contre la fièvre*, moins pour obtenir l'apyrexie que pour éviter une élévation thermique excessive (la température devenant nuisible pour l'organisme quand elle dépasse 39°,5 à 40°) ;

5° *Soutenir le cœur*, l'aggravation de la maladie provoquant souvent de la défaillance cardiaque susceptible d'entraîner la cyanose et le collapsus ;

6° *Maintenir les forces* promptes à s'épuiser dès que la maladie dure ;

7° *Agir par un traitement biologique*, basé en partie sur l'étiologie (sérothérapie ou vaccinothérapie spécifique), en partie sur ce que nous savons actuellement de l'influence favorable des chocs protéiniques en thérapeutique infantile.

Peut-on, en remplissant ces diverses indications, agir sur la maladie ? La réponse est donnée par les diverses statistiques que j'ai pu faire soit aux Enfants-Malades, soit aux Enfants-Assistés.

En 1928, j'ai apporté au Congrès de Lausanne, où se discutait l'action de la vaccinothérapie dans les broncho-pneumonies infantiles, une statistique de 35 cas de broncho-pneumonies survenues chez des jeunes enfants et soignés pratiquement sans vaccinothérapie ; 8 enfants étaient morts dans les vingt-quatre à quarante-huit heures qui avaient suivi leur entrée, sans qu'aucune thérapeutique ait eu le temps d'agir. Parmi les 27 autres, 11 étaient morts, 16 avaient guéri. Donc, il y avait pour ces derniers environ 60 p. 100 de guérisons.

Mais cette statistique ne comprenait pas que des nourrissons. J'ai fait établir par mes collaborateurs Benoist et Véran la statistique des morts par broncho-pneumonie dans les nourriceries Billard et Parrot en 1930, en ne tenant compte naturellement que des cas dans lesquels cliniquement on pouvait, par la netteté et l'intensité des signes, parler de broncho-pneumonie. Voici les résultats :

---

(1) J. Levesque, Traitement des broncho-pneumonies infantiles (*Bulletin médical*, 31 Janvier 1931).

A Billard, il y a eu 22 cas de broncho-pneumonie : 11 nourrissons ont succombé, 11 ont guéri, soit 50 p. 100 de guérisons. Si on étudie la statistique de plus près, on voit que sur les 11 décédés il y avait 6 nourrissons au-dessous d'un mois et nettement hypotrophiques, 2 au-dessous de trois mois. Par contre, parmi les 11 guéris, un seul avait moins d'un mois et était âgé de trois semaines seulement.

A Parrot, nous avons eu 23 broncho-pneumonies avec 10 décès, mais, ici encore, la grande majorité des décès concernait des nourrissons morts à un ou deux mois, débiles et prématurés.

Donc, en tenant compte des nourrissons hypotrophiques et âgés de moins d'un mois qui constituent une importante partie de nos tout-petits, la mortalité s'est abaissée dans nos nourriceries à moins de 50 p. 100, ce qui, rapproché des chiffres récemment donnés par MM. Gardère et Savoye, est au moins encourageant. Par une thérapeutique active, basée avant tout sur le traitement symptomatique dont nous venons de rappeler les indications, même dans des conditions qui laissent encore bien à désirer, on peut espérer sauver plus de la moitié des nourrissons atteints de broncho-pneumonie.

Abordons maintenant l'exposé détaillé des divers moyens à employer pour remplir les indications que nous avons énumérées.

I. **Mesures d'hygiène générale.** — L'isolement du nourrisson broncho-pneumonique s'impose, étant donné ce que nous savons de la contagiosité des infections broncho-pulmonaires. On doit, autant que possible, le mettre dans une chambre saine, bien aérée, dont la température est maintenue entre 17° et 20°, sans dépasser en hiver ce chiffre. Les méfaits de l'air sec surchauffé chez le nourrisson sont indéniables, et il importe de les éviter ; si le chauffage central risque de les amener, il est bon de faire bouillir dans la chambre de l'eau additionnée de feuilles d'eucalyptus, sans excès toutefois. Pour ma part je préfère, tout en maintenant une aération suffisante et en me basant sur les avantages de la méthode de Milne, user de l'essence d'eucalyptus versée à la dose de XXV à XXX gouttes sur une compresse et laissée à proximité de la tête de l'enfant sur l'oreiller ou le rebord du berceau. Elle contribue à assainir l'air que respire le petit malade et aide à la désinfection des premières voies respiratoires. Il est bon de ne pas laisser l'enfant couché dans son berceau trop longtemps dans la même position, de l'asseoir, de le pencher en avant, de le prendre dans les bras afin de faciliter la toux, l'expectoration et l'évacuation des bronches en même temps qu'on évite les inconvénients du décubitus.

Il est inutile d'insister sur l'importance de l'isolement à l'hôpital ; s'il n'est pas toujours possible de le réaliser dans un box individuel, il faut tout au moins entourer le lit du petit malade, comme le conseillait Grancher, et faire prendre au personnel toutes les mesures de protection nécessaires pour empêcher la propagation de la maladie.

II. **Antisepsie des premières voies respiratoires.** — Il est toujours bon de lutter contre la rhino-pharyngite, si souvent le prélude de la broncho-pneumonie, et d'assurer l'antisepsie nasale. Celle-ci est-elle facilement réalisable ? La question peut se poser, mais on doit chercher cette antisepsie tout en sachant se limiter et éviter l'irritation de la muqueuse nasale qui résulterait d'une médication trop énergique. On sait à cet égard les dangers de toutes les préparations mentholées, susceptibles de produire des réactions spasmodiques graves. Nous employons volontiers l'huile eucalyptolée à 1 p. 50 ou l'huile faiblement goménolée, et nous l'alternons avec une solution aqueuse de collargol selon les formules suivantes :

Eucalyptol	$0^{gr},30$
Huile de vaseline	15 grammes.

ou :

Argent colloïdal..............	$0^{gr},30$
Eau distillée.................	15 grammes.

La constatation que nous avons faite récemment avec M. J.-J. Gournay de l'efficacité des arsenicaux dans la désinfection des porteurs de germes diphtériques, nous a amené à employer également dans les infections respiratoires, qu'il y ait ou non présence de bacille diphtérique dans le nez, l'*acétylarsan* en ampoules intranasales ou le *novarsénobenzol* en solution aqueuse réalisée extemporanément ; ces préparations sont à l'habitude bien supportées par le nourrisson.

III. **Médications respiratoires.** — La médication *externe* est classique et l'activité de la *révulsion* thoracique est ici certaine. Dans les cas simples on peut, afin d'éviter d'irriter la peau fragile du nourrisson, se borner à faire une onction sur la poitrine avec une huile légèrement révulsive en la faisant suivre d'un enveloppement ouaté :

Essence de térébenthine ...	10 à 20 grammes.
Huile d'œillette.........	60 —

Si l'enfant a une forte fièvre et est dyspnéique, il est préférable de recourir à des *enveloppements humides frais* du thorax avec des compresses imbibées d'eau tiède à 28° ou 30° recouvertes de coton cardé ou d'une serviette éponge, sans taffetas chiffon ou gommé qui risquerait de faire macérer la peau. L'enveloppement est laissé en place une heure environ, plus si on le veut, et renouvelé plusieurs fois par jour.

Assez fréquemment il peut être bon, une à deux fois par vingt-quatre heures, surtout en cas de syndrome asphyxique, de recourir aux *enveloppements sinapisés*, laissés quelques minutes en surveillant la réaction cutanée, assez variable selon les malades. Le *cataplasme sinapisé*, si souvent responsable de brûlures indélébiles, n'a pas d'avantage sur les enveloppements et doit être écarté.

Les *bains chauds*, mais non froids, sont une excellente méthode que depuis Renaut (de Lyon) on emploie utilement dans la plupart des broncho-pneumonies en plongeant l'enfant deux et trois fois par jour dans un bain à 2 ou 3° au-dessous de la température de l'enfant (bain à 36° ou à 37°) et en l'y laissant cinq à six minutes seulement. Ce n'est pas une action antithermique que l'on recherche, mais avant tout une action tonique et calmante.

Dans quelques cas, chez les enfants menacés de collapsus, un *bain sinapisé* très court peut avoir une action révulsive utile. Il est des circonstances où on peut recourir aussi au *bain de vin* qui consiste à mettre un litre de gros vin dans la baignoire d'enfant et dont l'action est peut-être plus d'ordre psychothérapique sur la famille que d'ordre vraiment curatif ; il paraît toutefois avoir une certaine action stimulante et n'a pas d'inconvénient.

La *médication interne* consiste surtout à stimuler les bronches et à favoriser l'expectoration, alors que les moyens externes visent surtout à décongestionner le poumon et à stimuler les muscles respiratoires. Rien n'est simple comme l'emploi de l'*acétate d'ammoniaque*, excellent stimulant diffusible, et celui de l'ipéca à petite dose sous forme de *sirop Désessartz*, dont l'effet expectorant est certain. Voici bien des années que j'emploie à peu près exclusivement les deux potions suivantes, en en modifiant légèrement la composition selon les âges et les cas :

Acétate d'ammoniaque	4 grammes.
Benzoate de soude........	1 gramme.
Sirop d'éther	ãã 30 grammes.
Eau de fleurs d'oranger ...	
Eau distillée ..... Q. S. p.	120 —

Une à deux cuillerées à café, trois à quatre fois par jour.

Cette potion est donnée surtout au début de l'affection broncho-pulmonaire, et cette autre lui est associée ou substituée après deux à trois jours :

Sirop de tolu	ãã 40 grammes.
— Désessartz	
— de capillaire	

Une à deux cuillerées à café, deux à trois fois par jour.

Il faut naturellement proscrire de façon absolue l'opium et ses dérivés, le sirop diacode par exemple, s'abstenir de toute médication trop énergique chez le jeune enfant, comme l'émétine parfois employée dans la broncho-pneumonie des enfants plus âgés.

Si la toux est fréquente et fatigante, on peut dès le jeune âge recourir à la teinture de drosera, inoffensive et active :

Teinture de drosera........	ãã 10 grammes.
— de lobélie	

XV à XX gouttes 2 à 3 fois par jour dans une cuillerée à café d'eau sucrée.

IV. Médication antithermique. — Il faut lutter contre l'exagération de la fièvre, non contre l'élévation thermique en elle-même, qui peut être relativement favorable. Les antithermiques n'ont donc d'autre but que de la limiter ou de l'abaisser si elle est trop élevée, dépassant 40° et susceptible d'épuiser le petit malade. Aussi ne faut-il recourir à aucun antithermique déprimant comme la cryogénine ou l'aspirine, celle-ci pouvant, même à faibles doses, provoquer des sueurs excessives.

La *quinine* est souvent indiquée soit par voie buccale sous forme d'*aristochine* ou carbonate neutre de quinine, facilement acceptée des enfants, en petits paquets de $0^{gr},10$ à $0^{gr},15$, pris dans une cuillerée à café d'eau sucrée ou de confiture en gelée, — soit par voie rectale sous forme de *suppositoires* à base de *chlorhydrosulfate de quinine* selon la formule classique :

Chlorhydrosulfate de quinine .	$0^{gr},10$ à $0^{gr},15$
Beurre de cacao.	$2^{gr},50$

F. s. a. un suppositoire. Un à deux par jour.

Si l'enfant, en même temps que très fébricitant, est très nerveux, l'antipyrine est un bon calmant bien supporté par le jeune enfant, sous réserve de susceptibilités individuelles assez rares :

Analgésine (ou antipyrine) ..	$2^{gr},50$
Sirop de cerises (ou de framboises)................	ãã 30 grammes.
Eau distillée................	

Une cuillerée à café ou deux par jour (chacune renferme $0^{gr},15$ à $0^{gr},20$ d'antipyrine).

V. Médication tonicardiaque. — Il est nécessaire de soutenir le cœur et les vaisseaux par des injections répétées de *camphre*, sous forme d'huile camphrée au dixième ou mieux de camphre soluble (solucamphre, campho-Dausse, etc.), par de petites doses de *caféine* (2 à 5 centigrammes seulement), par des doses faibles de *strychnine* à l'habitude bien supportée et efficace (un quart ou un demi-milligramme), par de petites quantités d'*ergotine*. Tous ces médicaments trouvent selon les cas leurs indications.

L'*adrénaline* et l'*extrait surrénal* peuvent être employés. Mais il faut se méfier de l'adrénaline sous la peau, tant parce qu'elle peut provoquer des chocs pénibles que parce que, injectée sous tension, dans du sérum glucosé ou chloruré, elle peut amener chez le nourrisson comme chez l'adulte du sphacèle parfois étendu. Le mieux est de l'employer en gouttes par voie buccale (V à X gouttes trois fois par jour), données soit sur un petit morceau de sucre au nourrisson déjà grand, soit dans une demi-cuillerée à café d'eau sucrée ou encore déposées sur la langue, l'absorption buccale de l'adrénaline devant être recherchée.

Enfin il est des cas où l'asthénie cardio-vasculaire justifie l'emploi de la *digitaline* (II gouttes de la solution de digitaline au millième) ou des diverses préparations d'ouabaïne (solubaïne à la dose de X à XXX gouttes *pro die*, digibaïne, natibaïne, etc.).

VI. **Médications toniques.** — Il faut naturellement soutenir les forces du nourrisson, en l'alimentant le mieux possible : *lait de femme* si le nourrisson est au sein ou si une nourrice peut en donner quelques jours, lait condensé sucré, eau sucrée, en se rappelant la valeur alimentaire du sucre dans les infections. Le *sérum glucosé* sous la peau est un adjuvant fort utile, dont, avec M. Benoist, j'ai maintes fois, ces mois derniers, vérifié les effets. On peut le donner aussi en *goutte à goutte* rectal, mais il est souvent mal absorbé ainsi. Par contre, il ne faut abuser ni des piqûres de sérum artificiel chloruré, ni des piqûres d'eau de mer qui facilement peuvent augmenter la fièvre. Les injections de sérum glucosé sont surtout indiquées dans les cas où existe un syndrome toxique avec perte de poids rapide, fonte des tissus, déshydratation ; elles sont alors un moyen, d'ailleurs souvent imparfait, de lutter contre la déshydratation.

VII. **Médications anti-infectieuses et médications diverses.** — Divers ordres de moyens peuvent être employés dans le but de lutter contre l'infection causale.

On peut employer certains agents médicamenteux comme l'*urotropine* qui, chez le nourrisson déjà un peu grand, peut être facilement donnée sous forme d'*uroformine* à la dose d'un à deux paquets ou comprimés de $0^{gr},25$ dissous dans l'eau, ou encore sous forme d'*uraseptine* (un tiers à une demi-cuillerée à café). Ce n'est ici qu'un adjuvant qui aide à la diurèse, mais dont l'action anti-infectieuse est limitée.

Les injections de métaux colloïdaux (collargol, électrargol, lantol, diénol, etc.) ont été conseillées et semblent, sous forme d'injections sous-cutanées ou intramusculaires, inoffensives ; leur action paraît, tout au moins chez le nourrisson, assez douteuse. Plus efficace nous a paru, dans bon nombre de cas, celle du nucléinate de lithium (physiosthénine) qui, injecté en ampoules de 5 centimètres cubes vers le troisième ou quatrième jour de la fièvre et répété trois jours de suite, a semblé déterminer une réaction locale et générale favorable, dont témoigne la chute progressive de la fièvre.

Dans quelques cas de broncho-pneumonie prolongée, l'*huile eucalyptolée* peut trouver aussi ses indications à titre de désinfectant bronchique.

A côté de ces moyens, je dois citer ici l'*oxygénation intensive*, moyen qui s'adresse surtout à l'asphyxie et qui n'a par suite qu'une action indirecte sur l'infection. Elle a donné des résultats tels qu'il faut la retenir comme une arme précieuse dans les infections broncho-pulmonaires à tendance asphyxique, dans le catarrhe suffocant notamment. On peut se servir des *injections sous-cutanées d'oxygène*, faciles à réaliser avec divers appareils dérivés de celui de Bayeux, mais c'est surtout l'*inhalation d'oxygène* qu'on emploie ; à condition de la faire d'une manière suffisamment répétée et presque continue, on en obtient des résultats incontestables. On a fait des chambres d'oxygénation, on a réalisé chez les nourrissons des caisses d'oxygénation (Ribadeau-Dumas) ; dans certains services hospitaliers (Nobécourt), on a pu faire arriver l'oxygène d'une manière constante au lit du petit malade et on en a obtenu des résultats intéressants. Pratiquement, on peut se contenter de maintenir sur le visage de l'enfant un entonnoir de verre relié à un ballon d'oxygène, avec, autant que possible, un flacon laveur intermédiaire. On maintient l'entonnoir dix à quinze minutes au-devant du visage de l'enfant, on cesse quinze minutes, on reprend et on fait passer ainsi une quantité d'oxygène considérable qui aide à triompher de l'asphyxie et tonifie l'appareil respiratoire. Un autre procédé, préconisé chez l'enfant par M. Dorlencourt et M. Levesque, consiste à amener l'oxygène humide dans le rhino-pharynx à l'aide d'une sonde de Nélaton introduite dans les narines et fixée soit à la joue, soit à la chevelure de l'enfant. Je n'ai pas l'expérience de ce procédé applicable surtout au nourrisson déjà grand et au jeune enfant. Il paraît assez logique, mais, même pratiquée avec les moyens habituels, l'oxygénation intensive donne des succès incontestables et est une médication adjuvante précieuse.

Y a-t-il une médication spécifique ? Nous avons déjà conclu par la négative, mais les *sérums* et les *vaccins* constituent actuellement une médication biologique souvent employée et qui, pour certains auteurs, doit passer au premier plan. Personnellement, j'ai à plusieurs reprises eu l'occasion de dire mon opinion sur la valeur limitée de ces médications et sur leurs indications, certaines dans quelques cas, mais qui viennent après celles des médications classiques.

La sérothérapie antipneumococcique peut être tentée dans les cas où on a des raisons cliniques et étiologiques suffisantes pour penser à l'étiologie pneumococcique de la broncho-pneumonie. Il est des cas heureux (j'en ai rencontré) où il y a une coïncidence frappante entre les injections de sérum (à la dose de 20 à 40 centimètres cubes) et la chute de la température. Mais dans d'autres cas plus nombreux, la sérothérapie reste parfaitement inefficace. Enfin il est des faits, heureusement rares, où la sérothérapie provoque après huit à dix jours des accidents sériques avec réaction focale au niveau du foyer pulmonaire et est alors responsable de la reprise des accidents broncho-pulmonaires. J'ai suivi avec M. Bohn un jeune enfant chez lequel une broncho-pneumonie améliorée à la suite d'un traitement complexe où entrait le sérum antipneumococcique, s'aggrava à nouveau brusquement le neuvième jour, au moment où éclataient les accidents sériques, et entraîna la mort. Ceci doit rendre très prudent dans l'emploi des sérothérapies.

C'est la raison pour laquelle, contrairement à MM. Grenet et Duchon, je n'emploie pas systématiquement le *sérum antidiphtérique* à fortes doses au début des broncho-pneumonies du premier âge ; son indication ne me paraît justifiée que dans les cas, exceptionnels, où une diphtérie nasale certaine est associée à une broncho-pneumonie en évolution.

Le sérum antistreptococcique. surtout le sérum de Vincent, peut être utilisé dans certaines broncho-pneumonies à foyers successifs, encore que je n'aie rien constaté de vraiment probant.

Il faut se rappeler aussi que, dans certains cas où l'hypotrophie et la déshydratation sont marquées, le sérum animal à lui seul peut être une ressource, comme l'a montré M. Ribadeau-Dumas, et qu'un sérum antitoxique peut être alors employé, sans indications spécifiques. Même dans de tels cas, il faut se rappeler la possibilité des réactions focales et n'agir qu'avec prudence.

La vaccinothérapie dans la broncho-pneumonie du nourrisson est encore assez mal fixée dans sa posologie et ses indications ; du moins, les opinions à son sujet sont-elles assez variées. Divers vaccins ont été proposés : vaccin antipneumococcique, vaccin polymicrobien de Weill et Dufourt, lysats-vaccins de Duchon, vaccins de Minet, vaccins de Ronchèse, etc. Mais, si ces vaccins sont employés à titre spécifique, il paraît illogique d'employer contre une affection monomicrobienne un vaccin polyvalent ; si l'affection est plurimicrobienne, elle devrait pouvoir être prévenue par une vaccination préventive à l'aide de ces vaccins polyvalents. Or, il est un fait établi et que j'ai maintes fois vérifié : ces vaccins n'ont aucune action préventive et jamais un nourrisson, entrant dans nos nourriceries, n'a pu être efficacement protégé, par l'injection de tels vaccins, contre l'infection broncho-pulmonaire ultérieure.

Aussi bien la vaccinothérapie semble-t-elle agir tout autrement qu'une médication spécifique ; il s'agit beaucoup plus d'une médication de choc, qu'il y ait ou non, selon la théorie de MM. Teissier, Reilly et Rivallier, récemment rappelée par M. Levesque, choc spécifique par introduction de certaines protéines chez un sujet sensibilisé à ces protéines. C'est dans l'hypothèse que la vaccination peut, par le choc qu'elle provoque, avoir une action favorable sur l'issue de la maladie, que je l'ai employée dans un certain nombre de cas, dès le deuxième ou le troisième jour, précédant ou non la physiosthénine dont j'ai parlé plus haut. Je l'ai employée à petites doses, commençant volontiers par un demi ou même un quart de centimètre cube, ne la répétant que si l'injection paraissait bien supportée et l'utilisant à doses d'autant plus réduites que l'état général était plus grave ; comme le disait récemment M. Levesque, il ne faut pas « prodiguer la vaccinothérapie chez un enfant asthénique, il ne faut jamais la pratiquer dans les formes purement toxiques du nourrisson ». Ce sont là des restrictions qui en limitent forcément l'usage dans le premier âge. Sous ces réserves, les vaccins peuvent rendre de réels services chez les enfants suffisamment résistants, et nous nous sommes même bien trouvés chez certains nourrissons atteints de broncho-pneumonies traînantes, avec ou sans réaction pleurale, de l'emploi du *propidon* à petites doses (un quart de centimètre cube) répétées deux à trois fois à deux jours d'intervalle ; nous avons vu, grâce à lui, l'affection tourner court et la réaction pleurale s'atténuer, puis disparaître. Je ne puis discuter ici toute la technique de cette vaccinothérapie dont les doses varient avec chaque cas ; ce que je désire surtout mettre en lumière, c'est que, si elle est parfois fort utile, elle ne doit nullement faire négliger les autres médications, dont l'action est certaine. Ce n'est pas un traitement spécifique qui suffit à lui seul. Les vaccins font partie de l'ensemble de la thérapeutique des broncho-pneumonies du premier âge et s'associent, parfois fort efficacement, aux autres moyens que nous avons énumérés, pour permettre au nourrisson de triompher de l'infection broncho-pulmonaire.

Il me faudrait encore préciser devant vous les indications particulières à chaque cas, vous montrer notamment comment de l'existence du syndrome asphyxique ou du syndrome toxique découlent certaines indications thérapeutiques spéciales ; chemin faisant, je vous ai dit les bienfaits de l'oxygénothérapie dans le premier, des injections de sérum glucosé dans le second. Il est évident que les bains, les enveloppements sinapisés, les tonicardiaques sont particulièrement indiqués, toutes les fois que la dyspnée et l'asphyxie dominent. Il est certain que, dans les cas où l'asthénie et l'hypotrophie rapide témoignent de l'atteinte toxique marquée de l'organisme, on peut, en outre des injections de sérum glucosé, employer la transfusion sanguine, difficile par voie intraveineuse mais facile par injections sous-cutanées de 20 à 30 centimètres cubes de sang maternel, toutes les fois qu'on a la mère à sa disposition. Mais il m'est impossible, dans cette leçon, d'envisager tous les aspects du traitement des broncho-pneumonies du nourrisson. Il varie avec chaque cas, et l'art du thérapeute consiste à saisir les indications particulières au cas examiné. Cela est relativement facile, pour peu qu'on réfléchisse aux caractères cliniques relevés chez le petit malade avant de faire la prescription.

Je me borne, en terminant, à vous rappeler l'importance de tous les petits soins quotidiens. C'est une vérité maintes fois constatée dans nos nourriceries hospitalières que le sort de nos petits malades dépend en grande partie du personnel traitant ; c'est son intelligence, son esprit d'observation, son dévouement, son souci d'exécuter à la lettre les prescriptions médicales qui font que le nourrisson guérit, alors qu'avec des soins moins appropriés il succomberait. Il en est de même en ville.

Je dois à ce point de vue signaler l'importance capitale de l'alimentation, qui doit rester relativement abondante et suffisamment riche notamment en jus de fruits frais (orange, citron, raisins) apportant les vitamines nécessaires.

L'aération et l'insolation des petits malades est un élément essentiel de la cure, surtout à la période de convalescence ; voici longtemps que mon maître Hutinel avait montré l'influence heureuse du transport de ses petits broncho-pneumoniques dans les jardins des Enfants-Assistés ; de même, nous nous trouvons bien de faire sortir nos nourrissons dès que leur état le permet, et la notion du changement d'air favorable doit être présente à l'esprit de tous ceux qui ont à soigner chez les nourrissons des broncho-pneumonies quelque peu traînantes.

⁂

Sans insister sur tous les points de ce vaste sujet, j'en ai assez dit pour vous montrer que les broncho-pneumonies du nourrisson, si graves qu'elles soient, sont justiciables d'un traitement méthodique, à indications multiples, dans lequel sérothérapie et vaccinothérapie ont leur place, mais une place limitée. Ce traitement donne des résultats souvent favorables, pour peu qu'il soit associé à une hygiène appropriée et que les soins soient effectués par un personnel compétent et dévoué.

Sans doute, il est préférable de pouvoir prévenir les infections broncho-pulmonaires. Une bonne hygiène des nourriceries hospitalières, une désinfection régulière des fosses nasales, le soin méthodique des rhino-pharyngites aiguës, peuvent limiter le nombre des infections broncho-pulmonaires. Malheureusement, tous ces moyens ne les supprimeront pas complètement, et il faut se rappeler que, même déclarées, ces affections peuvent bénéficier d'une thérapeutique efficace, pourvu qu'elle soit méthodiquement appliquée.

LA RÉACTION TONIQUE DES PARTIES MOLLES OU RÉFLEXE NEURO-LYMPHATIQUE

PAR

L. ALQUIER

A l'aide d'excitations mécaniques légères, on peut modifier, localement et à distance, le tonus des parties molles et ramener à la normale ses excès de rétraction ou de relâchement. En même temps, les infiltrats et engorgements diffusent et semblent fondre, les indurations et enraidissements s'assouplissent. Voici donc un véritable réflexe, dont l'utilisation peut rendre les plus grands services en pratique médicale courante.

I. **Etude du réflexe.** — Sur nous-mêmes ou sur autrui, posons une main en un point quelconque du corps. Aucune réaction ne se manifeste, tant que la main demeure immobile. Mais, si elle se soulève doucement et sans à-coup, les chairs semblent gonfler et la repousser. Souvent, elles la déplacent latéralement, en un mouvement lent et prolongé, qui ne saurait être le simple jeu d'une élasticité passive. Cette réaction, écrasée par une pression excessive, est amplifiée, si la main l'accompagne avec résistance légère.

Il s'agit, en somme, d'un véritable épanouissement des chairs, qui dure plusieurs secondes, parfois vingt à trente, variant suivant les sujets et d'un point à un autre du corps. Après épuisement complet, la réaction peut être réactivée par une ou plusieurs petites pressions de la main. A la moindre réponse des chairs, la main doit relâcher son étreinte, lentement et graduellement, en s'adaptant à l'épanouissement qu'elle développe par une résistance adéquate. Sollicitée plusieurs fois de suite, la réaction augmente aux premières manœuvres, puis, fréquemment, s'épuise peu à peu.

L'excitation réflexogène n'est pas forcément locale ; elle peut venir d'autres points du corps, assez éloignés pour exclure la possibilité d'un ébranlement direct. La main excitatrice agit par effleurage ou grattage très légers, ou par pincements ou étirements minuscules, suivis de relâchement lent et progressif. La réaction se localise aux points, mis en tension convenable, par position d'appui ou d'étirement, par contraction musculaire légère et soutenue, enfin, par la main localisatrice qui exerce la pesée, développant le réflexe au maximum. Cette manœuvre bimanuelle agit mieux que la simple pression d'une seule main; le réflexe est plus fort et plus durable, réglable par la forme, la fréquence et l'intensité des excitations d'une part, de l'autre, par la tension localisatrice.

Si les deux mains sont simultanément excitatrices, le réflexe tonique se produit en profondeur, généralement entre les deux mains. C'est ainsi qu'on peut déraidir les parties molles périvertébrales par des excitations symétriques sur les deux côtés du thorax ou de l'abdomen. Ainsi caractérisé, le réflexe tonique existe en tous points des parties molles, aux endroits dépourvus de muscles, sur l'asphyxie blanche des doigts aussi bien qu'en des points congestionnés ou cyanosés. La bouffissure, l'enraidissement ou un excessif relâchement rendent plus difficile sa mise en action.

II. **Action de la réflectivité tonique des parties molles.** — Elle s'exerce : 1° sur les parties molles où joue le réflexe ; 2° sur l'organisme en général.

1° **Parties molles.** — La mise en jeu de la réflectivité tonique régularise aussi bien le relâchement de l'hypotonicité que la rétractilité hypertonique. De plus, en même temps que l'épanouissement des chairs, la main perçoit fréquemment un frémissement, une crépitation fine, indices de diffusion du liquide interstitiel. Le jeu du réflexe tonique des parties molles devient ainsi la base de la réflexothérapie manuelle ou chiro-électrique, régulatrice de la circulation lymphatique, dont un premier effet est la diffusion des bouffissures, infiltrats et engorgements au fur et à mesure que se régularise la tonicité des chairs prises dans leur ensemble. Sous la main localisatrice, fondent littéralement les placards, nodosités, grains et filaments, qui caractérisent ce qu'on a appelé la cellulite des masseurs. Celle-ci apparaît ainsi comme le morcellement d'un infiltrat interstitiel par la rétraction tissulaire. Cette rétraction est tantôt aiguë, semblable à un spasme transitoire, tantôt chronique, durant des mois et plus, responsable de ces pseudo-scléroses, qui cèdent à la réflexothérapie.

2° **Retentissement sur l'organisme.** — Les infiltrats, engorgements, indurations rétractiles gênent mécaniquement les viscères, engainent les vaisseaux sanguins, indurant les artères, enserrant les veines d'étranglements au-dessous desquels apparaissent des dilatations ampullaires. Les tiraillements des rétractions dévient et tordent les divers segments du squelette, produisant ces déviations si réflexogènes, dont la réduction s'obtient par réflexothérapie bien mieux que par les dangereuses manœuvres des ostéopathes et chiropractors. Le relâchement, qui permet l'œdème neuro-paralytique, la rétraction, mère de la cellulite et cause, avec l'engorgement, de l'œdème de stase lymphatique, accumulent, dans les interstices conjonctifs, la lymphe toxique, d'où fatigabilité. L'activation de la circulation lymphatique produit des décharges de lymphe dans les veines sous-clavières. Bien réglées, elles engendrent l'accoutumance et l'auto-immunisation ; excessives, elles déchaînent une crise septicémique ou colloïdoclasique, avec fièvre, ou urticaire, phénomènes toxiques.

La rétractilité hypertonique et les masses cellulitiques, qu'elle engendre, irritent toute partie nerveuse étreinte dans la lutte entre tissus rétractés et liquide interstitiel comprimé par la rétraction. Un nerf sensitif répond par la douleur : névralgie, si un tronc nerveux est atteint, topoalgie, sans topographie autre que celle de la cellulite, si celle-ci n'irrite que les terminaisons sensitives. L'étreinte du pédicule vasculo-nerveux d'un muscle produit la crampe de ce dernier. L'irritation des ganglions ou filets de l'innervation végétative provoque des troubles vaso-moteurs, sécrétoires, des spasmes des muscles lisses, enfin le nervosisme, l'agitation, l'angoisse, qui accompagnent d'ordinaire la surréflectivité végétative et, bien que le système nerveux végétatif ne commande que les actes involontaires et souvent inconscients de notre vie organique, on sait combien le psychisme peut être troublé par ces perturbations, surtout celles de la circulation sanguine et lymphatique cranienne.

Or, s'il n'est pas possible de dire si le tonus tissulaire appartient à certaines fibres lisses ou bien à tout protoplasma même non différencié, on est en droit de le ranger parmi les réflexes neuro-végétatifs. Le froid, l'anxiété rétractent les chairs, la chaleur les détend, et si, entre les divers réflexes végétatifs, n'existe aucune loi de prépondérance ou de priorité, on ne peut nier leur interdépendance. Souvent s'établit le cercle vicieux suivant : la rétractilité hypertonique des chairs irrite la réflectivité végétative et cette surréflectivité, à son tour, excite le tonus des parties molles. L'association d'hypertonie rétractile et d'excitation vaso-motrice, surtout sous forme de congestion œdémateuse, est particulièrement réflexogène et difficile à traiter.

III. Utilisation pratique. — La réflexothérapie du tonus des parties molles est le meilleur traitement à opposer à tous les troubles énumérés dans cette étude, en particulier la surréflectivité végétative. Mais encore faut-il qu'elle soit possible et opportune.

La réflexothérapie du tonus n'est possible que si relâchement ou rétraction ne sont pas irréductibles. L'œdème neuro-paralytique indique l'épuisement des défenses de l'organisme ; l'hypotonicité de certains sujets fatigués est une véritable paralysie chronique du tonus tissulaire. Inversement, l'hypertonie rétractile ne cède que pour un instant, si elle a comme cause un syndrome thalamique, par exemple, ou toute autre irritation permanente, par lésion définitive du sympathique.

La réflexothérapie n'est opportune que s'il ne s'agit pas d'une inflammation aiguë ou subaiguë, et, dans les cas chroniques, que si les troubles humoraux permettent encore la diffusion des infiltrats et engorgements et les décharges de lymphe dans le sang.

En règle générale, il faut tâter, pour chaque malade, les possibilités de l'organisme. Pendant la séance, éviter l'irritation neuro-végétative et guetter la sensation de meurtrissure, l'échauffement et la moiteur de la peau, qui en sont les préludes. Après, ne doit se produire ni fatigue, ni phénomène toxique, ni crise de rétractilité, par diffusion brusquée aboutissant à des engorgements réflexogènes.

La réflexothérapie tonique des parties molles ne guérit aucune maladie, mais, régularisant la circulation lymphatique et supprimant des points réflexogènes pour l'innervation végétative et pour les nerfs cérébro-spinaux, elle obtient la disparition de nombreux troubles morbides.

Nous pouvons conclure :

1° La rétractilité des chairs est la manifestation active d'un tonus de nature indéterminée, mais qui dépend de la réflectivité végétative ;

2° Ce tonus régulateur de la circulation lymphatique est responsable d'une infinité de troubles mécaniques ou dus à une irritation nerveuse ;

3° La réflexothérapie qui régularise les perturbations du tonus des parties molles est donc un des moyens les plus efficaces et les plus précis dont dispose actuellement la physiothérapie.

CAUSERIE CLINIQUE

MANIFESTATIONS PATHOLOGIQUES MULTIPLES CHEZ UN MÊME MALADE

PAR

M. Anselme SCHWARTZ

Je suis appelé, il y a quelque temps, par un très distingué confrère des hôpitaux, auprès d'une malade atteinte, depuis deux ans bientôt, d'une entérite extrêmement sévère, et qui présentait depuis une quinzaine de jours tout le tableau d'une péritonite, qui, d'abord généralisée, s'est localisée à la partie inférieure de l'abdomen.

Les deux phases de l'histoire sont des plus typiques :

Phase d'entérite, caractérisée par des selles journalières très nombreuses, quinze à vingt, diarrhéiques ou complètement liquides, avec glaires et fausses membranes, ayant amené chez cette malade un amaigrissement très marqué.

Phase actuelle de péritonite, avec au début douleurs abdominales, vomissements, élévation de la température, le tout se terminant par une péritonite localisée des plus nettes à la moitié sous-ombilicale de l'abdomen ; là, il y a une voussure de la paroi, avec de la fluctuation évidente au-dessous d'elle. Il y a, à n'en pas douter, une collection péritonéale localisée qui a fait suite au drame péritonéal généralisé du début.

Avec une logique impeccable, mon confrère avait posé, chez cette malade, le diagnostic de péritonite à pneumocoques et il voulut bien me demander mon avis.

A mon tour, j'examine la patiente, et je conclus comme lui, que l'affection ressemble à une péritonite à pneumocoques ; mais j'ajoute que j'ai pour principe, quand chez un malade je constate plusieurs manifestations pathologiques, d'essayer avant tout de les rattacher à la même cause, et que, dans le cas présent, je ne pouvais pas ne pas tenir le plus grand compte de son histoire entéritique, que ceci devait être dû à cela, en un mot que la péritonite actuelle devait avoir pour origine l'intestin malade.

L'opération est pratiquée : simple drainage de la collection qui laisse écouler du pus séreux mal lié et des paquets de fausses membranes dans lesquelles on trouve le pneumocoque.

La malade meurt ; on examine son intestin ; le gros intestin est atteint d'une entérite extrêmement grave et dans les follicules clos le microscope décèle le même pneumocoque.

Conclusion. — Entéro-colite à pneumocoques ayant provoqué une péritonite à pneumocoques.

Ce principe, qui consiste à rattacher à la même famille les diverses manifestations pathologiques d'un malade, a une importance clinique de premier ordre, bien connue d'ailleurs, et je voudrais, ici, rapporter quelques exemples typiques de ce genre.

Je suis appelé auprès d'une jeune fille pour une grosse tuméfaction arrondie de la fosse lombaire ; cette tuméfaction est molle, même fluctuante. La jeune fille porte, par ailleurs, un plâtre prenant le pied, et le médecin traitant, d'accord avec un collègue très distingué et spécialisé pour ce genre de lésions, déclare qu'il s'agit d'une tuberculose du calcanéum, m'invitant à ne pas défaire le plâtre.

Devant cette lésion osseuse du pied, je déclare que la tuméfaction de la fosse lombaire doit être de même nature qu'elle et je porte le diagnostic d'abcès froid, en demandant que l'on fasse une ponction pour éliminer le diagnostic de sarcome du rein.

La ponction est pratiquée, mais on ne m'en donne pas le résultat ; on n'avait retiré que du sang. Quoi qu'il en soit, la suite de l'histoire a montré qu'il s'agissait d'*un sarcome du rein* avec *métastase dans le calcanéum.*

Les deux lésions étaient bien, comme je l'avais affirmé, de même nature et mon erreur s'explique par ce fait que je n'avais pas vu le pied.

Voici un autre fait clinique non moins intéressant.

On me conduit un jeune garçon qui a présenté, à plusieurs reprises, un syndrome douloureux abdominal que j'ai étiqueté, sans peine, coliques néphrétiques, l'enfant m'ayant apporté un jour des urines sanguinolentes.

Je demande une radiographie qui montre avec une netteté remarquable l'existence d'un gros calcul de la région lombaire haute. Mais ce calcul, d'après les « spécialistes de la chose », avait un siège si anormal que de nombreux confrères portèrent le diagnostic de *calcul de la vésicule.*

Je m'opposai avec la dernière énergie à ce diagnostic, déclarant que là où la clinique avait reconnu l'existence de coliques néphrétiques avec hématurie, la constatation d'un gros calcul, même avec siège un peu anormal, ne pouvait que confirmer le diagnostic clinique, et que, à mon avis, il fallait, sans hésiter, affirmer le siège « urinaire » du calcul.

L'enfant est opéré par un de mes collègues, qui fait une incision en avant pour aller à la vésicule, mais qui, après de vaines recherches, est obligé d'aller en arrière et trouve le caillou dans un bassinet distendu.

Voici enfin, pour terminer, un autre cas démonstratif.

On me montre un homme porteur d'une tuméfaction de la glande sous-maxillaire et chez lequel un chirurgien distingué a porté le diagnostic de cancer de la glande sous-maxillaire.

La tuméfaction est dure, très dure, régulière, non douloureuse, mobile ; elle a bien, en effet, tous les caractères d'une glande sous-maxillaire atteinte d'un squirre... ou de sclérose.

Or, en examinant la cavité buccale, je trouve, près du frein de la langue, une toute petite fistulette qui laisse suinter un peu de sérosité.

Je déclare sans hésiter que la lésion de la cavité buccale, qui siège à l'orifice du canal de Warthon, du même côté que la tuméfaction glandulaire, doit être de même origine que cette tuméfaction et que, en conséquence, il ne peut s'agir que d'une vieille lithiase salivaire avec sclérose de la glande.

L'opération a pleinement confirmé ce diagnostic.

Tout cela montre le bien-fondé de cette loi, bien connue, mais souvent oubliée : lorsque, chez un malade, nous voyons concomitamment ou dans son passé, des manifestations pathologiques multiples, il faut toujours essayer de les rattacher à la même cause.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Etudes sur la scarlatine : nouvelles recherches sur les rechutes, leur nature et leur prévention.

A. Lichtenstein (*Acta Pædiatrica*, 30 septembre 1931, XII, p. 75) avait étudié précédemment les rechutes dans la scarlatine, en insistant particulièrement sur l'augmentation nette de leur fréquence à Stockholm au cours de ces dernières années, augmentation qu'il avait rapprochée de la bénignité marquée de la maladie dans ces mêmes années. Il avait également montré que la réaction de Dick restait plus longtemps positive dans les cas avec rechutes, ce qui fait penser à une immunisation plus faible dans ces cas, au moins contre les toxines du streptocoque scarlatin. Il avait conclu que les rechutes sont dues à une surinfection ou à une auto-infection chez des malades qui ne s'immunisent pas ou qui s'immunisent mal.

Dans les recherches qu'il expose maintenant, il a généralisé l'isolement individuel des scarlatineux pendant toute la durée de leur maladie pour prévenir la possibilité de surinfections exogènes, et il a recherché par la vaccination en cours de maladie à obtenir une immunisation plus rapide et plus parfaite. Il y eut un beaucoup moins grand nombre de rechutes chez les malades isolés que les chez les témoins traités en salle commune ; le nombre des rechutes parmi les vaccinés fut par contre aussi grand que chez les témoins, mais les rechutes survinrent souvent en cours de vaccination. Des recherches ultérieures sont faites sur la prophylaxie des rechutes par la vaccination (à l'aide d'anatoxine et de streptocoques) associée à l'isolement, ce dernier étant maintenu jusqu'à ce que la réaction de Dick soit transformée de positive en négative.

Dès maintenant, Lichtenstein croit pouvoir conclure que la rechute dans la scarlatine est produite par une surinfection exogène, probablement par un autre type de virus scarlatineux que celui qui a causé chez le malade la première atteinte, et que les rechutes peuvent être combattues efficacement par l'isolement individuel (étant entendu que l'on peut isoler dans le même local deux malades infectés à la même source, par exemple deux enfants d'une même famille tombés malades en même temps, car il est probable qu'il s'agit alors du même virus).

F.-P. Merklen.

La signification clinique du craniotabes.

I. Jundell (*Acta Pædiatrica*, 30 septembre 1931, XII, p. 1), après un rapide historique de la question du craniotabes, expose ses propres recherches, effectuées du printemps 1926 à l'été 1930. Il a soumis à un traitement antirachitique soit par l'huile de foie de morue, soit par le vigantol, 128 mères avant leur accouchement, pendant un temps variant de une à dix-huit semaines (soixante-dix jours en moyenne), et leurs enfants jusqu'à l'âge de quinze mois (quelques enfants seulement furent perdus de vue avant l'âge de six mois); en même temps que ce traitement prophylactique antirachitique, mères et enfants étaient soumis à un traitement prophylactique antiscorbutique à l'aide de jus de citron frais. Soixante-dix-huit mères et leurs enfants se trouvant dans les mêmes conditions que les mères et enfants traités, servirent de témoins.

Les enfants furent régulièrement examinés au point de vue clinique, et aussi en général au point de vue radiologique. Les examens comparatifs montrèrent un ramollissement de la calotte cranienne chez 25,3 p. 100 des enfants témoins non traités et chez 34,9 p. 100 des enfants recevant un traitement spécifiquement antirachitique. Un « craniotabes sus-occipital » fut trouvé chez 58,2 p. 100 des témoins et chez 65,8 p. 100 des enfants traités. Le traitement spécifiquement antirachitique n'a donc eu absolument aucune action préventive contre le craniotabes. Les chiffres de fréquence du caniotabes sus-occipital montrent que près des deux tiers des enfants qui vivent dans des conditions habituelles vraiment bonnes, présentent ce phénomène, même ceux qui sont soumis à un traitement antirachitique prophylactique énergique. Il n'y a pas seulement même fréquence totale du craniotabes chez les enfants traités et non traités, mais il y a aussi concordance complète en ce qui concerne la date d'apparition, la fréquence dans les différents mois d'âge, et la date de disparition. Ceci parle contre l'idée que le craniotabes serait une manifestation rachitique.

Quelques rapprochements plaident aussi dans le même sens : les enfants avec craniotabes ne présentent pas plus souvent que la moyenne des autres enfants les autres altérations squelettiques qui sont considérées habituellement comme rachitiques ; réciproquement, les enfants atteints de ces autres altérations squelettiques (chapelet costal nourures épiphysaires, isolés ou associés) n'ont pas plus souvent de craniotabes que la moyenne des enfants.

Ces résultats sont d'autant plus démonstratifs que l'examen radiologique a montré que le traitement employé avait une action antirachitique nette, en dehors de la question du craniotabes.

I. Jundell conclut que le craniotabes ne doit pas être interprété, dans la grande majorité des cas tout au moins, comme un phénomène pathologique dû au rachitisme, mais est à considérer plutôt comme un phénomène physiologique ou simplement hypoplastique.

F.-P. Merklen.

L'anhydrémie des enfants du premier âge.

Paul Letondal (*Arch. méd.-chir. de l'hôp. Sainte-Justine*, Moutréal, mai 1931) étudie sous ce nom le syndrome de déshydratation des enfants du premier âge, caractérisé cliniquement par la triade symptomatique essentielle : brusque chute de poids, altération particulière du facies, sécheresse de la peau et des muqueuses ; il existe dans ces cas une diminution de la masse du sang, liée à la diminution de l'eau, avec augmentation de la concentration moléculaire du sérum et diminution de la réserve alcaline.

La cause la plus fréquente de l'anhydrémie des nourrissons est la diarrhée cholériforme, mais la sténose du pylore, la grippe, la broncho-pneumonie et d'autres affections de l'enfance peuvent aussi la produire. La débillité, l'hypothrepsie, les troubles antérieurs de nutrition favorisent son apparition, qui est souvent déclenchée par les fortes chaleurs de l'été.

L'anhydrémie peut s'expliquer par une insuffisance des apports hydriques, un excès de l'élimination de l'eau, un défaut de fixation de l'eau dans les humeurs et les tissus ; la diminution de la masse du sang entraîne d'ailleurs des troubles fonctionnels d'où peut résulter une altération des colloïdes du sang et des tissus qui perdent leur capacité de retenir leur eau de constitution (cercle vicieux de la nutrition troublée). Ainsi une toxi-infection grave est souvent à l'origine d'une déshydratation qui, une fois réalisée, devient à son tour une cause d'intoxication.

Pour Letondal, le traitement actuel de l'anhydrémie comprend, en plus des moyens classiques (diète hydrique, médications stimulantes, etc.), des injections de hautes doses de sérums artificiels. Il s'est particulièrement bien trouvé de l'aministration intrapéritonéale de quantités relativement considérables (100 à 300 centimètres cubes) d'une solution hypotonique saline complexe, le sérum de Hartmann, qui aurait l'avantage d'être un véritable « tampon » convenant aussi bien dans les cas d'acidose avec hyperchlorémie que dans ceux où il existerait de l'alcalose.

Félix-Pierre Merklen.

L'évolution de l'intelligence chez les jumeaux.

Carl Looft (*Acta Pædiatrica*, 30 septembre 1931, XII, p. 41) conclut de ses recherches statistiques qu'il y a entre la gémellité et l'arriération des relations qui ne peuvent être expliquées que par l'hérédité : non seulement il y a une proportion relativement forte de jumeaux parmi les imbéciles et débiles et un nombre relativement élevé d'imbéciles et de débiles parmi les jumeaux, mais il y a des familles où il y a et des jumeaux, et des arriérés. Parmi les couples de jumeaux, c'est la forme la plus légère de l'arriération, la débilité mentale, qui est le plus souvent rencontrée, et le plus souvent les deux jumeaux sont à la fois des débiles ; mais dans les formes graves d'arriération, l'un des jumeaux seulement est imbécile (ce qui, pour l'auteur, parlerait alors en faveur d'une cause exogène). C. Looft insiste sur la difficulté d'obtenir des renseignements exacts sur l'état mental des familles où se trouve un enfant arriéré ; par contre, il a pu noter assez fréquemment l'existence de jumeaux parmi les frères et sœurs des imbéciles, ainsi que parmi leurs proches parents.

F.-P. Merklen.

Contribution à l'étude de la vaccination antivariolique intradermique chez les enfants.

Quand on pratique la vaccination antivariolique par scarification épidermique, certains inconvénients et accidents peuvent survenir. D. Prat Puig (*Ars Medica*, septembre 1931, nº 75) pense que la vaccination par voie intradermique peut en une grande mesure les éviter. L'auteur met en parallèle les deux méthodes et indique la technique de la vaccination intradermique. Il emploie en général une solution diluée dans la glycérine, et conservée dans l'acide phénique.

Il a tout d'abord constaté que l'injection intradermique d'une solution d'acide phénique à 1,2 p. 100 ne provoquait aucune réaction chez l'enfant, non plus que celle d'un dixième de centimètre cube d'émulsion glycérinée de cerveau de lapin sain.

L'acide phénique permet de conserver au moins deux mois la vaccine sans atténuer sa virulence. Leiner a décrit une réaction précoce et une réaction tardive. L'auteur n'a jamais constaté cette réaction précoce.

Les réactions tant locales que générales que l'on constate dans la vaccination intradermique sont plus atténuées que celles que produit la vaccination par scarification.

Elles semblent à égalité de dilution plus intenses quand on emploie la dermo-vaccine que quand on se sert de la neuro-vaccine.

La voie intradermique évite la généralisation et peut être appliquée sans inconvénients aux enfants atteints d'affections cutanées. D'autre part, elle ne demande qu'une très petite dose de vaccine, ce qui diminuerait les possibilités d'encéphalite vaccinale. Enfin elle ne laisse aucune cicatrice, et si par hasard il apparaît une pustule, celle-ci ne laisse qu'une trace très discrète.

L'auteur conseille l'emploi d'un dixième de centimètre cube d'une dilution à 1 p. 50 ou à 1 p. 100 aussi bien pour la neuro que pour la dermo-vaccine.

Il signale pour finir quelques petits inconvénients de la vaccination intradermique : la dilution doit varier selon la virulence de la vaccine employée ; la vaccine diluée est plus difficile à conserver ; la technique est un peu plus longue et difficile que celle de la simple scarification, il faut prendre garde surtout de ne pas ensemencer l'épiderme.

André Meyer.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8119-31. — Corbeil. Imprimerie Crété.

L'ORIENTATION MODERNE DE LA BACTÉRIOLOGIE MÉDICALE

PAR

le Pr V. de LAVERGNE

Ce travail, que nous sommes heureux de faire paraître, constitue la partie essentielle de la leçon inaugurale qu'a faite le professeur de Lavergne, en prenant possession de la chaire de Bactériologie de la Faculté de médecine de Nancy (1er décembre 1931). Dans une partie de début, le nouveau professeur, ancien professeur agrégé du Val-de-Grâce, avait exprimé les remerciements d'usage et rendu un hommage légitime à la grande École du Val-de-Grâce.
(N. D. L. R.)

La Faculté de médecine de Nancy possède maintenant une chaire de Bactériologie. Ce n'est point dire que, jusqu'ici, les microbes n'y aient été ni enseignés, ni étudiés. Ce qui est nouveau, c'est que l'enseignement de la bactériologie, jusqu'ici annexé à un autre enseignement magistral, est devenu lui-même autonome et complet. Cette création correspond à l'importance prise par la bactériologie en médecine, importance qui n'est discutée par personne, et qui n'est plus à démontrer. Aussi la nouvelle chaire sera-t-elle de bactériologie médicale, le mot de bactériologie étant pris, non pas dans son sens strict, mais dans sa signification la plus large, qui le rend synonyme de microbiologie médicale.

Il ne faut point se représenter la bactériologie médicale comme une sorte de bactériologie fragmentaire, ni même comme une bactériologie d'application, qui consisterait à ne retenir de l'étude complète d'une espèce microbienne que quelques traits seulement, immédiatement applicables au diagnostic et au traitement de l'infection correspondante. La bactériologie médicale possède un domaine bien à elle, vaste et complexe, nettement délimité cependant. Elle ne s'intéresse qu'aux seules espèces microbiennes pathogènes pour l'homme, et se propose avant tout, spécifiquement, d'étudier le « pouvoir infectieux » de l'espèce. Pour elle, les microbes ne sont objets d'étude qu'en tant qu'ils représentent des virus.

En bactériologie médicale, il faut d'abord et nécessairement commencer par étudier chaque microbe ; connaître les mœurs, la biologie de l'espèce, et toutes ses caractéristiques ; posséder les techniques qui permettent de le retrouver, de l'isoler, de le cultiver, de l'identifier. Mais, si complète et minutieuse que soit l'étude d'un microbe, faite *in vitro*, elle ne peut en rien renseigner sur le pouvoir pathogène de ce microbe. Pour le déceler, il n'est qu'un seul réactif, la vie. Et c'est pourquoi nous aurons tout particulièrement à étudier le comportement du microbe *in vivo* : chez l'animal, en expérimentation, et chez l'homme, d'après les données de la clinique.

Il nous faudra rechercher, suivant chaque espèce, quel est son habitat et d'où provient l'agression ; quelles sont ses voies d'accès ; quel est son cheminement à l'intérieur de l'organisme ; quelles sont ses armes, infection ou toxi-infection. Et il nous faudra aussi étudier les divers processus par lesquels l'organisme réagit à l'invasion de l'agent pathogène, ce qui nous conduira à toucher aux questions d'allergie et d'immunité. Enfin, parvenus au terme du grand conflit qu'est l'infection, nous déduirons tout naturellement, bien groupées, cohérentes, les applications à l'étiologie, à la pathogénie, au diagnostic, au traitement, à la prévention de la maladie infectieuse correspondante; toutes notions indispensables au médecin, constamment aux prises avec l'infection.

Telle est la bactériologie que nous ferons, avec son double aspect : étude de l'espèce, étude, surtout, du pouvoir infectieux de l'espèce.

D'une telle bactériologie, il m'eût été agréable de vous retracer l'histoire, qui n'est qu'une longue suite de merveilles ; mais il vaut mieux regarder l'avenir, et c'est pourquoi je voudrais, au cours de cette première leçon, commenter devant vous certains faits récemment découverts, et susceptibles de déterminer l'orientation prochaine de la bactériologie médicale.

⁂

La bactériologie n'a pu se développer que du moment où les microbes ont pu être rangés en espèces, espèces stables et spécifiques. Or, en ces dernières années, elle était parvenue à un degré avancé dans la connaissance des microbes. Comment, du reste, eût-il pu en être autrement ?

Les microbes, et particulièrement les bactéries qui se prêtent commodément à l'étude, pour petites qu'elles soient, ne sont que des cellules vivantes, soumises aux lois de la biologie générale. On avait bien pensé, un instant, que les bactéries sont des êtres très particuliers : à les voir se présenter, après coloration, avec un aspect homogène sans noyau distinct du protoplasma, on s'était demandé s'il ne s'agissait pas de cellules « monstrueuses », des cellules sans noyau. Mais l'interprétation du fait par la notion du noyau diffus, mêlé au protoplasma, permit de satisfaire aux exigences de la biologie. Il restait, alors, que le noyau est considérable, largement prépondérant sur le peu de protoplasma. Mais, qu'il en fût ainsi était bien naturel. Les bactéries, en effet, ne possèdent qu'un faible pouvoir de synthèse : elles ne peuvent vivre que dans des milieux où les aliments qui leur sont nécessaires se trouvent préformés. Qu'auraient-elles donc besoin de beaucoup de protoplasma ? Par contre, les espèces microbiennes sont exposées à des causes de mort si graves et si fréquentes, qu'elles ne peuvent se perpétuer que si chaque individu possède le pouvoir de se reproduire très vite et en abondance : et pour cela, en effet, possèdent-elles un volumineux noyau. On pouvait, il est vrai, souligner encore un contraste. La vitalité des espèces est très grande, après sans doute plusieurs siècles d'existence, et pourtant le mode de reproduction est rudimentaire et devrait être épuisant : reproduction par simple scissiparité, simple division directe ; il y avait un microbe ; il se rompt, en voici deux. Comment, à ce mode, la vitalité de l'espèce peut-elle se maintenir ? Mais, ici encore, l'anomalie peut être effacée. L'observation, faite chez des bactéries géantes, montra que la division directe est précédée d'un cloisonnement temporaire, qui fait apparaître comme deux individus en un ; de chaque côté du cloisonnement, la substance nucléaire apparaît condensée, en des figures rappelant celles de la karyokinèse ; et l'on put conclure que, si dégradé et si rudimentaire qu'il fût, un processus de sexualité accompagnait le mode de reproduction des bactéries par scissiparité. Ainsi, les bactéries n'étaient que des cellules vivantes comme toutes les autres, ne présentant aucun caractère mystérieux.

De fait, on put, assez vite, isoler les unes des autres plusieurs espèces microbiennes, que sépararaient tout un ensemble de caractères apparents. Mais les techniques se précisèrent, et pour caractériser les espèces, on utilisa non seulement la morphologie, les aptitudes tinctoriales, l'aspect des cultures, mais encore les diverses réactions biochimiques, l'étude des produits de sécrétion, celle du pouvoir pathogène expérimental, et enfin, surtout peut-être, celles des réactions antigène-anticorps. Les bactériologistes alors se sentirent plus sûrs d'eux-mêmes, et, s'enhardissant, s'attaquèrent aux espèces primitivement isolées, pour se livrer à un travail de morcellement. Ils montrèrent que les espèces si longtemps considérées comme homogènes n'étaient que des blocs constitués par la juxtaposition d'espèces, en apparence identiques, en réalité spécifiquement distinctes. Et non contents de séparer le typhique des paratyphiques A, B, C, le B lui-même n'étant qu'un chef de file, ils brisèrent l'unité du bacille de la tuberculose réduit à des types irréductibles les uns aux autres : l'humain, le bovin, l'aviaire, celui des animaux à sang froid. Ils empruntèrent des lettres à l'alphabet pour sérier les espèces de méningocoques, l'A, le B, le C, le D, l'E peut-être ; et des chiffres à l'arithmétique pour numérer les types de pneumocoques : I, II, III, IV ; et procédèrent ainsi pour d'autres espèces encore. Chacune de ces espèces ainsi multipliées, étant, pourtant, aussi différente de ses voisines, que l'étaient entre elles les espèces primitivement différenciées.

Un tel pouvoir de dissociation témoigne du degré avancé où la bactériologie en était arrivée dans la connaissance des espèces. Les bactériologistes se sentaient sur un terrain solide : « Vraiment, pouvaient-ils dire, ce n'est point de ce côté que pourra nous venir une surprise. »

⁂

La surprise est pourtant venue. Et voici maintenant qu'il nous faut tenir comme certain pour quelques espèces, comme très probable pour beaucoup d'autres, comme vraisemblable pour toutes, que les microbes possèdent un cycle évolutif beaucoup plus complexe que celui que nous leur connaissions jusqu'ici. Ils peuvent, en effet, quitter leur forme visible, pour passer par un état d'extrême petitesse qui les rend invisibles et leur permet de traverser les filtres les plus serrés, et capables enfin de retrouver leur forme première.

Ch. Nicolle observe en série des poux qui viennent de faire un repas sanglant sur des malades atteints de typhus récurrent, au moment des accès, alors que les spirochètes abondent dans leur sang. Il constate qu'aussitôt après la piqûre, on retrouve les spirochètes chez le pou, mobiles, bien colorables, tels qu'ils étaient dans le sang du malade. Mais les heures et les jours passent : les spirochètes ne tardent pas à perdre leur agilité ; bientôt, devenus inertes, ils prennent mal les colorants ; leur corps se désagrège et s'effrite en particules de plus en plus petites. Et bientôt il ne reste rien d'eux ni de leurs débris. Le corps du pou apparaît comme entièrement déshabité. Et pourtant les spirochètes subsistent, quoique invisibles, puisque, vers le douzième jour, on constate brusquement leur retour dans l'organisme du pou, très nombreux, agiles, avec toutes leurs caractéristiques morphologiques et tinctoriales.

Valtis répète, après Vaudremer, en opérant sur des cultures de bacilles tuberculeux, l'expérience que Fontès avait faite le premier sur du pus froid, et obtient les mêmes résultats. Les cultures en milieu liquide où se trouvent des myriades de bacilles, sont filtrées sur bougie Chamberland. Le filtrat est limpide ; on ne peut y constater aucune trace de corps microbiens ni de leurs débris ; au sens ancien du mot, il est stérile. Et pourtant, dans ce filtrat, le microbe de la tuberculose subsiste vivant, puisque, après inoculation de ce filtrat à des cobayes, on pourra retrouver au deuxième, sinon au premier passage, présence de bacilles tuberculeux, acido-résistants, typiques.

D'Hérelle introduit dans une culture en bouillon de bacilles dysentériques, type Shiga, une trace de bactériophage anti-Shiga. Sous l'action du bactériophage, les corps microbiens semblent se déchiqueter en éclats qui vont s'amenuisant. Bientôt la lyse est complète : la culture est redevenue limpide ; elle ne renferme plus aucun corps microbien, ni même aucun de leurs fragments visibles. Pour plus de certitude, D'Hérelle filtre ce lysat sur bougie Chamberland L_1. Le filtrat est à coup sûr lui-même débarrassé de tout microbe. Et pourtant, on pourra constater que ce filtrat se trouble, et il sera possible d'obtenir, à partir de ce filtrat trouble, une culture de bacilles dysentériques type Shiga typiques.

Voici donc établi que les espèces microbiennes peuvent s'entretenir, vivantes, par une double série de formes : la série des formes visibles, et la série complémentaire des formes invisibles. A la vérité, nous ignorons complètement quelle sorte de rapport existe entre cette double série. Les deux séries sont-elles constamment parallèles ou mieux, intriquées ?

Est-ce que, à chaque temps de la reproduction, il y a interpénétration, passage de l'une à l'autre, comme le passage par des phases régulières d'un processus évolutif obligé ? Peut-être. Mais nous connaissons bien des bactéries sporogènes, qui, pourtant, s'entretiennent pendant un long temps par le seul processus de la scissiparité, et qui n'usent du mode de reproduction par spores que dans certaines circonstances seulement. De même est-il possible que les formes visibles ne passent dans la série filtrante, et inversement, que dans certaines conditions seulement.

Bornons-nous, pour l'instant, à n'envisager que cette existence d'une double série de formes, et voyons ce qui nous manquait. D'une part nous nous représentions les microbes visibles comme s'entretenant de façon continue par passages de la forme visible à la forme visible. Et maintenant il nous faut apprendre à connaître les formes filtrantes de ces microbes visibles, et quelle sorte de liens existent entre les formes des deux séries. Mais, d'autre part, nous connaissions l'existence d'espèces microbiennes filtrantes, les ultravirus ou infra-microbes, et nous nous les représentions comme s'entretenant par passage continu de la forme invisible à la forme invisible. De telles espèces, cependant, n'ont-elles pas aussi leur « double », leur série complémentaire de formes visibles ? Et, de même qu'il existe des formes filtrantes de microbes visibles, il est nécessaire d'envisager l'hypothèse de formes visibles des microbes filtrants.

Nous pouvons ainsi mesurer l'importance de ces faits nouveaux, et combien ils montrent déjà que notre connaissance de ce que sont les microbes est imparfaite. Et pourtant, ce n'est point tout.

Vous le savez, les microbes que nous rencontrons le plus fréquemment, les microbes visibles, sont de l'ordre de grandeur du micron, du millième de millimètre. Quand Pasteur les découvrit, on apprit avec un extrême étonnement que des êtres vivants pouvaient être si petits. Et l'on parlait alors des infiniment petits. Or, si par la suite on supprima le superlatif absolu, du moins, et même de nos jours, plaçait-on les microbes tout au bas de l'échelle des êtres vivants. On les situait aux confins de la vie. Et l'on tenait pour impossible l'existence d'êtres vivants beaucoup plus petits que ne le sont les microbes.

On en jugeait ainsi, parce que la vie, croyait-on, ne peut exister sans un support, qu'est la cellule. Tout être vivant doit posséder ce minimum de substance, ce substratum si réduit, qu'est la cellule la plus petite. Or, il est inconcevable qu'une cellule puisse exister, beaucoup plus petite que ces cellules que représentent les corps microbiens.

Et pourtant, on a pu mesurer les dimensions de certaines espèces filtrantes, ou de certaines formes filtrantes de microbes visibles. Elles sont de l'ordre du millimicron, du millionième de millimètre. De tels êtres sont au millimètre, non plus ce que celui-ci est au mètre, comme le sont les microbes visibles, mais ce qu'est le millimètre au kilomètre. Leur taille est celle des micelles de certains métaux colloïdaux. La différence est donc considérable entre ce que sont les formes filtrantes, et ce que sont les formes visibles. Avec de tels êtres, il nous faut descendre d'un échelon l'échelle de la vie. Par eux, se réalise presque à la lettre la célèbre et prophétique Pensée de Pascal sur le ciron. Mais aussi, puisque leurs dimensions sont celles des micelles, on ne peut absolument plus concevoir de tels êtres vivants comme des êtres cellulaires. Ils nous font entrevoir un monde entièrement nouveau et mystérieux, celui de la vie sans cellule.

Cette perspective peut effarer certains esprits. Elle oblige à se demander si, après tout, nous sommes absolument contraints d'envisager une telle hypothèse. Ces phénomènes que nous attribuons à l'existence de tels microbes, sont-ils donc sûrement l'œuvre de la vie ? Ces êtres mystérieux, sommes-nous donc sûrs qu'ils soient des êtres vivants ? Or, ne croyez pas que ce doute ne soit qu'un aboutissant de considérations purement spéculatives. Ce doute et cette incertitude à distinguer, à l'occasion de tels microbes, ce qui est vivant de ce qui est inanimé. ils constituent le fond même de l'actuelle et retentissante controverse qui se livre au sujet de la nature du phénomène de la lyse transmissible. « Bactériophage », dit d'Hérelle, « microbe des microbes ». «Diastase », répond Bordet.

⁂

Messieurs, tout se tient, Et si, vraiment, nous ne savons plus ce que représente exactement une espèce microbienne, comment conserverions-nous dans leur intégralité les notions que nous avions sur le «pouvoir infectieux» de ces espèces ?

Certes, nous croyions être bien sûrs que certains microbes visibles sont les agents directs, efficients, de maladies infectieuses. Et parmi tant de preuves qui en pouvaient être données, n'y avait-il pas, au moins, celle-ci : qu'une culture pure d'un microbe déterminé, inoculée à un organisme sensible, fait constamment apparaître les signes de l'infection correspondante ? Mais s'il existe vraiment, dans une culture, à côté des microbes visibles, d'autres formes de la même espèce, invisibles, la culture n'est donc plus pure, mais mixte ; et dans les effets que provoque l'inoculation de la culture, on ne sait plus ce qui revient aux formes visibles et aux formes invisibles. Un travail de dissociation s'impose de toute nécessité.

Et ici, je pense que votre esprit, comme le mien, ne peut s'empêcher de rappeler d'anciens souvenirs, celui du moment même où la bactériologie prit naissance. Vous vous en souvenez : Pasteur prenait une goutte de sang provenant d'un animal mourant du charbon. « Cette goutte de sang, disait-il, est virulente, puisque, inoculée au cobaye, elle fera apparaître le charbon. Or, ce sont les bactéridies charbonneuses, présentes dans cette goutte de sang, parfaitement visibles au microscope, qui représentent la cause du charbon. » Mais ses contradicteurs de répondre que, pour eux, il y a, dans la goutte de sang, deux choses : les bactéridies visibles qui (pour eux) ne sont que l'effet, la conséquence de la maladie, et un élément invisible, le miasme, seule cause de l'infection. Et certes, il fut mille fois heureux que le génie de Pasteur pût réussir là où le talent de Davaine avait échoué, et dissiper pour toujours le fantôme du miasme. Mais il n'en demeure pas moins que, aujourd'hui, nous devons nous demander ce qui, dans une goutte de culture ou de produit virulent, revient aux microbes visibles, ou à une forme filtrante, invisible. Car il est assurément possible que, suivant les espèces, les formes visibles possèdent seules un pouvoir pathogène, les invisibles en étant dénuées ; ou bien que les unes et les autres puissent être nocives. et ce pourrait bien être le cas du bacille de la tuberculose ; ou enfin, que les microbes visibles ne représentent que des témoins de l'infection, la cause en revenant aux seules formes invisibles.

Cette hypothèse n'est point à rejeter. Et bien souvent, dans le passé, les bactériologistes ont été induits en erreur, attribuant à des microbes visibles, saisis dans l'organisme de malades, un rôle qui ne leur revenait pas. Et, laissez-moi, sans développements, vous rappeler avec quelle fréquence, au laboratoire, le bactériologiste rencontre dans le sang ou les tissus d'un animal en expérience, des microbes visibles, qu'il n'a pourtant pas injectés. Microbes de sortie ! sans doute, mais d'où sortent-ils et pourquoi sortent-ils ? Vous vous rappelez l'histoire fameuse du hog-choléra, cette maladie du porc, si longtemps attribuée, non sans de bonnes preuves, à une bactérie, et due en réalité à un ultravirus. L'histoire des ictères infectieux est parsemée de fausses découvertes, parce que sans rareté on peut saisir dans le sang des malades, la présence de bactéries du type coli-paratyphique B, alors que la nature de l'ictère infectieux relève d'une autre cause, inconnue, ou connue telle que *Spirochæta icterohemmorragiæ*. La découverte de l'agent de la fièvre jaune a été retardée par des épisodes de ce genre. Le doute plane encore sur la nature du typhus exanthématique, parce qu'on ne sait comment relier les microbes visibles qui sont *Proteus* X^{19} et *Rickettsia Prowazecki*, à une forme pathogène filtrante. Dans la grippe, pneumocoques, streptocoques et bacilles de Pfeiffer se trouvent, visibles, au premier plan. Et on les incrimine comme agents pathogènes de la grippe, pendant qu'à leur ombre, invisible, l'ultravirus poursuit son œuvre. Et la psittacose ! si longtemps reconnue comme l'œuvre d'une bactérie visible, comme en témoignent tous nos livres ! Ne vient-on pas tout récemment de nous dire qu'elle relevait de l'action d'un ultravirus ?

Tous ces faits, auxquels on pourrait joindre d'autres, ont peu à peu contribué à faire apparaître chez beaucoup de bactériologistes un état d'esprit nouveau. Ils deviennent sceptiques sur le pouvoir pathogène que peuvent posséder les microbes visibles. Et il semble que cet état d'esprit nouveau apparaisse, très en relief, dans ce qui vient de se passer pour la scarlatine. Il y a quelques années, deux savants américains, les Dick, ont annoncé que l'agent de la scarlatine était un streptocoque particulier, *Streptococcus scarlatinæ*, et ils en donnaient de bonnes preuves. On le retrouve, disaient-ils, de façon constante dans la gorge des malades, aux premiers jours de l'infection. Il sécrète une toxine érythrogène, capable, à dose convenable, de faire apparaître l'érythème scarlatineux, et capable, par intradermo-injection, d'indiquer quels sujets sont réfractaires, et quels sont réceptifs vis-à-vis de la scarlatine. Mis au contact du sérum de convalescents de scarlatine, ce streptocoque est agglutiné, à taux élevés, spécifiquement. Tué, et injecté, il se comporte comme un vaccin, et assure une protection contre la scarlatine. Inoculé à des chevaux, il permet d'obtenir un sérum antiscarlatineux, héroïque dans son action. Enfin, sa culture pure, vivante, inoculée dans le tissu amygdalien d'hommes n'ayant jamais eu de scarlatine, fait apparaître presque constamment la scarlatine.

C'était là tout un ensemble de preuves bien lourdes. Et, dans le passé, les bactériologistes ont souvent accueilli avec indulgence des démonstrations dont la valeur était inférieure à celle-ci. Et pourtant, quand ils apportent leurs preuves, la voix des Dick ne porte pas. Et je sais bien que ce manque d'adhésion du plus grand nombre tient, pour une part, à ce que plusieurs des affirmations des Dick n'ont pu être retrouvées. Mais, d'autre part, toutes ces preuves ne sont pas démonstratives du rôle exclusif du streptocoque ; un agent invisible peut l'accompagner et être le véritable agent de la scarlatine, qu'il s'agisse d'un ultravirus n'ayant rien de commun avec le streptocoque, sinon d'être véhiculé par lui, ou qu'il s'agisse d'une forme filtrante complémentaire de la forme visible du streptocoque. Toutes les preuves apportées sont, en quelque sorte, ambiguës. Et le phénomène de l'agglutination spécifique du streptocoque, par le sérum de convalescents de scarlatine, est lui-même sans grande portée, puisque Cantacuzène a précisément montré à son sujet la possibilité d'un transfert d'agglutinabilité. Mettant en contact des streptocoques ou autres germes non agglutinables par sérum de convalescents de scarlatine, avec le filtrat de mucus rhino-pharyngé de scarlatine, il constate qu'après un certain temps, les microbes ont acquis le pouvoir d'être agglutinés par le sérum de convalescents : des microbes visibles entièrement étrangers à la scarlatine, par action du mucus rhino-pharyngé des malades, se comportent comme l'agent pathogène et réagissent aux anticorps spécifiques.

De tels faits justifient que le bactériologiste soit exigeant, avant de tenir pour pathogènes des microbes visibles. Et déjà, il possède les preuves que des espèces microbiennes visibles ne sont pathogènes que par l'intermédiaire de leurs formes invisibles. Les poux, chez lesquels les spirochètes du typhus récurrent évoluent comme nous l'avons vu, passant de la forme visible à la forme invisible, avec retour à la visibilité, peuvent, peu après avoir piqué le malade, transmettre la maladie à un sujet sain, en le piquant à son tour. Or, on a pu avoir la certitude que la piqûre du pou pouvait être infectieuse, à un moment où les spirochètes qui avaient cessé d'être visibles n'avaient pas encore repris leur forme visible : la maladie peut donc être déterminée par les formes invisibles du spirochète, et dès lors, dans le sang du malade, ces longs et si nettement visibles spirilles qu'Obermeier avait vus depuis 1868, et qui dès cette époque étaient considérés comme les agents du type récurrent, n'en sont, en réalité, que les témoins.

Dans une expérience qui, à la vérité, aurait besoin d'être confirmée, M^{lle} Fejgin montre que le *Proteus X*^{19}, qui, dans sa forme visible est dénué de tout pouvoir de faire apparaître le typhus exanthématique, en deviendrait capable, ayant subi l'action de la lyse, et passé dans la série invisible.

Et voici déjà que l'on chuchote que ce n'est pas sous la forme visible de tréponème, que l'infection syphilitique se transmet. Et plus d'un bactériologiste se demande s'il convient d'admettre, en toute certitude, que bacille de Lœffler et bacille d'Eberth sont les agents directs, efficients, de la diphtérie ou de la fièvre typhoïde.

⁂

Messieurs, il ne faudrait pas que mes dernières paroles puissent jeter le moindre doute dans votre esprit. Admettez, en effet, que l'on soit autorisé à étendre à toutes les espèces l'existence d'un mode de reproduction qui comporte un passage par la série invisible, et que c'est indûment que nous aurions attribué à des formes visibles ce qui revient aux formes invisibles, en aucune manière de telles constatations ne compromettent ce qui, depuis Pasteur, est l'axe fondamental de toute la bactériologie : notion de spécificité d'espèce et de spécificité du pouvoir infectieux de l'espèce. Supposons que la diphtérie soit due, non pas au bacille de Lœffler lui-même, mais à une forme invisible complémentaire, il n'en subsiste pas moins que demain, comme hier, la diphtérie apparaîtra comme une maladie spécifique, dont la cause est représentée par l'espèce microbienne spécifique « bacille diphtérique », avec sa double série de formes.

Ce qui eût été grave, c'est si les faits nouveaux avaient montré qu'une forme invisible émanée d'un bacille tuberculeux, par exemple, pouvait ultérieurement faire retour à la visibilité sous les apparences d'un bacille de Lœffler ou d'un bacille d'Eberth. Mais absolument rien de tel ne ressort des constatations faites sur les formes filtrantes des microbes visibles. Et l'on peut affirmer que, pour ces formes aussi, la loi de spécificité règne, absolue. Car s'écarter d'elle, en pareille matière, et à un tel degré, c'est inévitablement en revenir à la notion du miasme, invisible, partout présent, capable, suivant ses caprices, de donner naissance à telle ou telle maladie infectieuse. C'est dire que l'on reviendrait à cette époque d'ignorance et de misère, dont nous a tirés Pasteur. En aucune manière, les faits nouveaux ne contredisent l'œuvre pasteurienne ; ils s'y insèrent et participent à son développement.

Remarquez-le bien, en effet, si vraiment elle n'a vu que la moitié des choses, cette bactériologie qui en soixante années d'une marche triomphante a bouleversé et fertilisé la médecine, plus qu'elle ne l'avait été en tant de siècles, jugez, du jour où elle aura adapté ses méthodes, où elle envisagera son objet dans toute son ampleur et plus exactement, jugez du degré de puissance où elle pourra atteindre, et quelles merveilles nous pourrons contempler un jour.

Abordez donc la bactériologie médicale avec confiance. Son étude ne vous décevra pas. Comme en toute science, vous y verrez comment des problèmes se posent, et comment les plus grands esprits ont résolu ces problèmes, ce qui vous causera de vives satisfactions d'esprit. Mais, de plus, comme tout ce qui touche à la médecine, et c'est ce qui nous la rend si chère, en bactériologie médicale vous verrez comment les découvertes aussitôt se transforment en un gain, quelquefois même en une victoire, sur la souffrance et sur la mort.

A-T-ON ISOLÉ UNE HORMONE CORTICO-SURRÉNALE ?

PAR

M. POUMAILLOUX

Chef de clinique à la Faculté de médecine.

De nombreux chercheurs s'efforcent depuis plusieurs années de l'autre côté de l'Atlantique de préparer un extrait surrénal permettant de suppléer à l'ablation expérimentale de la glande. Deux groupes travaillant indépendamment l'un de l'autre, l'un à Buffalo, l'autre à Princeton, semblent avoir réussi. Ils ont en outre essayé leurs extraits chez des addisoniens et apportent des résultats cliniques extrêmement intéressants. Les termes d'hormone cortico-surrénale, de cortine, d'interrénaline, sont dès maintenant devenus d'un usage courant dans la littérature américaine. Quelles conséquences théoriques et pratiques pouvons-nous tirer de ces recherches nouvelles ?

A vrai dire, la zone médullaire de la surrénale et son produit l'adrénaline ont, pendant longtemps, fait négliger l'importance de la zone corticale. Cependant, dès 1913, des expériences de Biedl établissaient que cette dernière, seule, était indispensable à la vie, et peu à peu l'idée s'est fait jour que, dans la maladie d'Addison, la déficience primordiale pouvait bien provenir de la corticale bien plus que de la médullaire, ainsi que sembleraient l'indiquer les observations de plus en plus nombreuses depuis quelques années d'Addison sans hypotension.

⁂

Essais expérimentaux. — Les études sur des animaux surrénalectomisés se sont multipliées ces dernières années, principalement à l'étranger, et on trouvera dans le mouvement thérapeutique de Mouzon (1) une revue d'ensemble documentée des expériences antérieures à 1928. A cette époque, Kuhl en Allemagne, Rogoff et Stewart, Goldzieher, Hartman avaient déjà réussi à préparer des extraits cortico-surrénaux jouissant de propriétés indéniables, mais aucun n'avait réussi à fournir la preuve absolument indiscutable de leur action, à savoir la survie indéfinie d'animaux indubitablement privés de toutes capsules surrénales.

---

(1) J. MOUZON, *Presse méd.*, 31 octobre 1928, n° 87, p. 1379.

C'est que l'interprétation des faits qui suivent une surrénalectomie expérimentale doivent être soumis à une sévère critique. La survie de lapins et de rats est banale, du fait de la fréquence, chez eux, de surrénales accessoires ; chez les femelles gravides, de toutes espèces, on observe souvent des phénomènes de suppléance. En dehors de ces possibilités de survie, chiens et chats opérés avec une technique impeccable et des soins attentifs ultérieurs doivent survivre plusieurs jours si on veut mettre hors de cause les suites opératoires. C'est ainsi que Marine et Bauman (1), en 1924, montrèrent que, sans aucune espèce de traitement, des chats décapsulés pouvaient vivre une moyenne de cinq à six jours. En leur injectant des solutions salées, cette moyenne peut s'élever à trente jours ; un des animaux ainsi traités, porteur, il est vrai, d'une surrénale accessoire, survécut même cent douze jours. Par contre, les extraits surrénaux préparés à cette époque et injectés à une autre série de chats ne les empêchaient pas de mourir au bout d'une douzaine de jours environ. Ces expériences permettent, semble-t-il, d'apprécier à leur juste valeur les résultats très intéressants, mais nullement démonstratifs, obtenus avec les extraits cortico-surrénaux préparés par Goldzieher, Kœhler, Rogoff et Stewart, ou Max Reiss.

Hartman, en modifiant peu à peu ses méthodes de préparation, obtient des résultats qui vont en s'améliorant. En 1927, (2), l'injection quotidienne d'un extrait aqueux de surrénales de bœuf dont l'adrénaline est éliminée par des lavages successifs ne maintient en vie les chats opérés que pendant trois semaines. En 1928 (3), les survies atteignent trente jours en moyenne, quatre-vingts dans un cas. A cette époque, l'extraction, en partant du cortex surrénal, se fait en milieu acétique et l'adrénaline est enlevée par divers procédés qui fournissent des extraits d'inégale efficacité En 1930 enfin (4), le même auteur parvient à préparer un extrait permettant de conserver indéfiniment les chats surrénalectomisés. Le point délicat est toujours l'éminination de l'adrénaline, car, en enlevant celle-ci par des précipitations successives, on arrive souvent en même temps à diminuer l'efficacité de l'extrait. Hartman fait maintenant une extraction à l'éther qui est ensuite évaporé à basse température ; le résidu est repris par de l'alcool à 80° légèrement chauffé, précipité à nouveau et redissous enfin dans l'eau. Il peut exister des différences d'action d'un échantillon à l'autre ; cependant les chats en expérience ont pu être conservés de quatre-vingts à deux cents jours. Les animaux qui reçoivent une dose suffisante de cette « cortine » ne se distinguent en rien des sujets normaux. Chez les animaux jeunes, en période de croissance, chez les femelles gravides, ou quand survient une infection quelconque, il faut augmenter les doses injectées. Si la dose est insuffisante, l'appétit diminue, l'asthénie reparaît ; une dose plus élevée, à condition toutefois qu'elle ne tarde pas trop, permet de remonter les sujets.

Swingle et Pfiffner (5) pendant les mêmes années faisaient des recherches analogues et publiaient dès 1929 leurs premiers résultats. Expérimentant sur de très larges bases (350 chats utilisés en deux ans) et comparant l'activité d'extraits diversement préparés, ils s'arrêtèrent finalement à une méthode assez longue comportant des extractions et des évaporations successives avec des produits dissolvant particulièrement les lipoïdes. Ils utilisent les surrénales de bœuf débarrassées le plus complètement possible de la graisse qui les entoure et de leur substance médullaire. La première extraction se fait à l'alcool ; les suivantes dans la benzine, l'acétone et un mélange éther-alcool à 70°. Les solvants successifs sont évaporés à froid, dans un vide relatif. La dernière solution est soumise à un filtrage spécial qui sépare l'éther dissolvant les lipides et entraînant le restant de l'adrénaline, de l'alcool contenant l'hormone corticale. Celle-ci est reprise par de l'alcool à 95° et finalement utilisée en solution aqueuse. Par ce procédé, il faut 30 grammes de cortex surrénal pour préparer un centimètre cube d'extrait injectable. Celui-ci ne contient pas plus de 1 p. 4 000 000 d'adrénaline.

Tous les chats traités avec cet extrait ont eu une survie, pratiquement indéfinie. Ils ont été sacrifiés au bout d'un temps arbitrairement choisi de cent jours, uniquement pour s'assurer de l'absence de surrénales accessoires.

---

(1) D. Marine et E.-J. Bauman, *The Am. J. of Phys.* 1927 t. LXXXI, p. 86.

(2) F.-A. Hartman, C.-G. Mac Arthur, F.-D. Gunn, W. E. Hartman, et J.-J. Mac Donald, *Am. J. of Phys.*, 1927, t. LXXXI, p. 244.

(3) F.-A. Hartman, K.-A. Brownell, W.-E. Hartman, G.-A. Dean, et C.-G. Mac Arthur, *Am. J. of. Physiol.*, 1928, t. LXXXVI, p. 353 et 360.

(4) F.-A. Hartman, K.-A. Brownell et W.-E. Hartman, *Am. J. Phys.*, 1930, t. LXXXXV p. 670. — F.-A. Hartman, K.-A. Brownell et A.-A. Crosby, *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, juin 1931, t. XXVIII, p. 962.

(5) W.-W. Swingle et J.-J. Pfiffner, *Anat. Record*, 1929, t. XLIV p. 225. *Science*, 21 mars 1930, vol. LXXI, p. 321 ; 9 mai 1930, vol. LXXI, p. 489, et 18 juillet 1930, vol. LXXII, p. 75. *Am. J. of Physiol*, janvier 1931, t. XCVI, n° 1, p. 153, 164 et 180. *Endocrinology*, juillet-août 1931, vol. XV, n° 4, p. 335.

***

Essais cliniques. — Les premiers cas de maladie d'Addison traités par les nouveaux extraits remontent au début de 1930, le premier cas de Hartman (1) étant à peu près contemporain de celui de Rowntree et Greene (2), ces derniers ayant utilisé à la clinique Mayo l'extrait de Swingle et Pfiffner. Appliqué dans l'un et l'autre cas presque *in extremis*, le nouveau traitement a eu un effet quasi immédiat, absolument remarquable, et d'autant plus convaincant que les malades avaient été traités antérieurement avec un succès très relatif par des injections d'adrénaline et des extraits surrénaux par voie buccale. Ces résultats cliniques ont été confirmés depuis lors par différents médecins. En Europe même, Simpson (3), de Londres, a rapporté une observation en tous points comparable à celles des auteurs américains.

Au dernier congrès annuel de l'Association médicale des Etats-Unis, Rowntree et ses collaborateurs (4) ont rapporté les résultats de l'ensemble des vingt malades qu'ils ont, jusqu'à ce jour, traités par le nouvel extrait. Dans ce nombre sont compris les sept premiers cas ayant fait l'objet de leurs premières communications. Trois de ceux-ci, ayant dû abandonner le traitement, faute de pouvoir se procurer le produit une fois rentrés chez eux, ont succombé quelques semaines après en avoir reçu les dernières injections. Les quatre autres, dont trois s'étaient, à un moment donné, trouvés dans un état très grave, avaient conservé un état général satisfaisant en recevant seulement l'extrait cortical d'une manière intermittente et en prenant entre temps soit de l'adrénaline, soit des surrénales désséchées par voie buccale. Un échec complet est rapporté par les auteurs ; il s'agissait, il est vrai, d'une malade dans un état de faiblesse extrême et paraissant hypothyroïdienne en même temps qu'addisonnienne.

A la même réunion, Mc Cullagh signale qu'il a préparé des extraits par les deux méthodes de Hartman et de Swingle et Pfiffner ; il considère l'efficacité de ce second extrait comme plus grande, et surtout plus régulière que celle de l'autre.

Des observations présentées par ces divers auteurs, il est intéressant de rapprocher celles beaucoup plus anciennes rapportées par Pentz (5) et tout récemment par Schill (6) où l'absorption de capsules surrénales crues, ou à peine chauffées, donnèrent l'impression de guérir cliniquement des addisonniens.

Dans tous les cas, ce sont le retour de l'appétit, la reprise du goût à la vie et d'une activité normale qui constituent les manifestations les plus précoces de l'efficacité du traitement. Cette amélioration fonctionnelle, rapide et éclatante, est hors de proportion avec l'amélioration physique, qui est plus tardive. Dans les jours qui suivent, le poids augmente toujours, parfois d'une manière considérable. Rappelons que Pende (7) fait jouer au cortex surrénal un rôle important dans la fixation des graisses. Les troubles digestifs, les douleurs lombaires disparaissent. Par contre, la tension artérielle reste habituellement inchangée. Tout au plus remonte-t-elle légèrement quand l'organisme a retrouvé sa vigueur première. La diminution de la pigmentation a été signalée dans une observation, de même que la disparition des altérations de la peau et des poils chez un des chats opérés par Hartman.

***

Voies d'administration et doses des nouveaux extraits. — Tous les extraits employés doivent être été administrés en injection. Par voie buccale, ils ne sont pas toujours inactifs, mais leur action est très inconstante et toujours diminuée. La voie parentérale peut être employée chez les animaux ; mais chez l'homme, elle paraît être souvent mal tolérée ; aussi est-ce par voie intraveineuse que les extraits ont été presque constamment administrés. L'extrait ne donne d'ailleurs lieu à aucun phénomène d'intolérance ; une seule fois Rowntree a constaté de l'agitation avec frissons et état nauséeux une à deux heures après l'injection. La posologie des extraits est évidemment loin d'être fixée ; le désir d'obtenir un résultat rapide semble même avoir entraîné certains auteurs à donner des doses trop élevées, peut-être trop brutales pour lutter contre un péril menaçant. La pénurie d'extraits a fait également que la plupart des malades ont été ultérieurement traités d'une manière discontinue, non sans dommage pour eux sans doute. Swingle et Pfiffner estiment que les chats décapsulés exigent une dose journalière de leur extrait pouvant aller d'un quart à un sixième de centimètre cube. Les premiers malades de Rowntree reçurent par doses fractionnées 10 à 20 centimètres cubes par jour. L'addisonnienne de Simpson reçut 6 centimètres cubes matin et soir pendant quatre jours consécutifs et, les jours suivants, uniquement de l'adrénaline. A s'en tenir à ces seules indications, l'extrait cortico-surrénal apparaîtrait comme un traitement d'urgence, sans plus. Mais il est probable que des règles précises seront édictées plus tard, après un tâtonnement obligatoire au début d'une méthode nouvelle.

---

(1) F.-A. HARTMAN, A.-H. AARON et J.-E. CULP, *Endocrinology*, novembre-décembre 1930, t. XIV, p. 438.

(2) L.-G. ROWNTREE, C.-H. GREENE, W.-W. SWINGLE et J.-J. PFIFFNER, *Science*, 7 novembre 1930, vol. LXXII p. 482, et *J. Am. med. Assoc.*, 24 janvier 1931, vol. XCVI, p. 231.

(3) S.-L. SIMPSON, *Proc. Royal Soc. Med.* février 1931, t. XXIV, p. 497, et *Journal of Physiol.*, 6 juin 1931, p. 4.

(4) L.-G. ROWNTREE, C.-H. GREENE, R.-G. BALL, W.-W. SWINGLE et J.-J. PFIFFNER, *J. Amer. med. Assoc.*, 14 novembre 1931, vol. XCVII, n° 20, p. 1446.

(5) I. PENTZ, *Nederlandsch Tidij. v. Geneesk*, 18 juin 1927.

(6) SCHILL, *Mediz. Klinik*, 18 septembre 1931, XXVII, n° 38, p. 1390.

(7) PENDE, *Revue fr. d'endocrinologie*, février 1925, p. 8.

Les extraits sont d'une conservation difficile ; à la glacière et additionnés d'une petite quantité d'acide benzoïque, ils conservent leur activité pendant quelques semaines (Swingle et Pfiffner). A l'abri de l'air (Kœhler) et en solution benzénique, ils se conservent quelques mois ; le principe actif est détruit par un chauffage à 80° (Hartman). Quant à sa composition, elle est inconnue ; on ne peut pas tenir compte des précisions fournies par Goldzieher, qui n'avait encore à sa disposition qu'un extrait de minime efficacité. La solution de Swingle et Pfiffner donne une réaction du biuret négative ; elle contiendrait du soufre. Rien, pour l'instant, ne permet de l'assimiler au glutathion, dont on connaît la synthèse dans les surrénales.

⁂

Recherches biologiques. — Diverses constatations faites dans des insuffisances surrénales graves par des auteurs français ont été confirmées par les études récentes, et l'injection d'hormone permet le retour à la normale des modifications humorales constatées. Zwemer (1) a fait des analyses chimiques du sang d'une vingtaine de chats opérés : l'azote non protéique et les phosphates sont augmentés ; le chlorure de sodium et la réserve alcaline sont diminués. Ces différences s'exagèrent dans les moments qui précèdent la mort; ells existent, quoique à un degré moindre, si une seule surrénale a été enlevée, alors même que l'animal est apparemment normal. Les injections d'hormone font disparaître tous ces troubles. Kœhler (2) a étudié l'action de l'hormone sur des chiens dépancréatés recevant de l'insuline et soumis à un régime laissant subsister une glycosurie moyenne de 25 à 30 grammes. L'hormone faisait régulièrement diminuer la glycosurie ainsi que l'azoturie, alors que des injections d'adrénaline accroissaient la glycosurie. La calcémie est abaissée chez des animaux décapsulés (3). Le métabolisme basal est toujours abaissé ; les injections d'hormone rétablissent l'équilibre, après une élévation passagère du métabolisme au-dessus de la normale (4).

Une des propriétés qui paraît appartenir en propre à la cortico-surrénale et que des expériences de Houssay et Marenzi (5), Marmorston, Gottesman et Perla (6) ont mise en évidence est un rôle de défense de l'organisme vis-à-vis des toxiques : des rats décapsulés ne supportent des doses élevées de morphine, d'histamine ou de vaccin antityphique (7) qu'à condition de recevoir des quantités suffisantes d'hormone. La résistance au froid a été étudiée de la même manière par Hartman (8) et avec des conclusions analogues.

D'autres propriétés ont été attribuées plus ou moins arbitrairement à la cortico-surrénale et ont donné lieu à des essais chez l'homme, pour le moins prématurés. Le cortex surrénal inhiberait dans certaines conditions le développement des cancers (9). Il jouirait de propriétés hématopoiétiques (10). Marine (11), Webster (12) font jouer un rôle à la surrénale dans la pathogénie de la maladie de Basedow. L'avenir seul nous dira la part de vérité dans ces différentes assertions.

⁂

Conclusions. — A lire les nombreux articles consacrés à ce sujet aux Etats-Unis, l'existence d'une hormone cortico-surrénale ne ferait aucun doute. Seuls Britton et Silvette (13) s'écartent de l'opinion courante en objectant que les doses journalières utilisées par les expérimentateurs et par les cliniciens représentent quelque chose comme mille fois le poids total des glandes. Déjà Hallion et Gayet (1) avaient émis l'hypothèse que l'action thérapeutique des extraits surrénaux était due à une simple action trophique, mais cette hypothèse est bien difficile à maintenir en présence des expériences récentes. Celles-ci paraissent bien avoir toute la rigueur nécessaire pour prouver l'existence d'une hormone corticale : sans cortico-surrénale, pas de vie possible ; suppléance parfaite par les injections de leur sécrétion. Cette nouvelle notion, en dehors de son intérêt évident pour le traitement de la maladie d'Addison, et peut-être plus tard pour d'autres syndromes d'insuffisance surrénale fruste, comporte également des déductions intéressantes au point de vue physiologique. Sans doute le rôle antitoxique et de défense de l'organisme, ainsi qu'une action sthénique neuro-musculaire, ont déjà été attribués aux cortico-surrénales, mais l'affirmation de ces fonctions capitales ne reposait peut-être pas sur des données très sûres. D'un autre côté, la possibilité de maintenir des animaux décapsulés indéfiniment en vie, permettra sans doute de mieux étudier le rôle des surrénales dans le métabolisme du soufre ainsi que leurs rapports avec les autres glandes.

---

(1) R.-L. Zwemer, *Edocrinology*, septembre-octobre 1931, XV, n° 5, p. 382.

(2) A.-H. Koehler, *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, juin 1931, t. XXVIII, p. 989.

(3) L. Mirvish et L.-P. Bosman, *Brit. J. exp. Biol*, 1929, t. VI, p. 350.

(4) Br. Webster, J.-J. Pfiffner, et W.-W. Swingle, *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1931, t. XXVIII, p. 1021.

(5) B.-A. Houssay et A.-D. Marenzi, *Rev. argent. Biol.*, 1931 VII, p. 158 ; *C. R. Soc. biol*, 16 juillet 1931, t. CVII p. 1199.

(6) D. Perla et J. Marmorston, Gottesman, *Proc. Soc. exper. Biol. and Med.*, 1931, t. XXVIII, p. 475.

(7) F.-A. Hartman et W.-S. Scott, *Proc. Soc. exper. Biol. and Med.*, 1931, t. XXVIII, p. 478.

(8) F.-A. Hartman, K.-A. Brownell et A.-A. Crosby, *The Amer J. of Phys.*, novembre 1931, vol. XCVIII, n° 4, p. 674.

(9) F. Arloing, A. Josserand et J. Charachon, *C. R. Soc. de biologie*, 1929, t. CI, p. 646. — B. Sokoloff et A. Taylor, *Arch. f. exper. Zellforsch*, 10 juin 1931, t. XI, p. 114.

(10) Catel, *La Vie médicale*, 10 mars 1931, p. 249.

(11) D. Marine, E.-J. Bauman et Br. Webster, *Proc. Soc exper. Med. and Biol.*, 1931, t. XXVIII, p. 327.

(12) Br. Webster, H. Pfiffner et W.-W. Swingle, *loc. cit.*

(13) S.-W. Britton et H. Silvette, *Science*, 1931, I, p. 322 et p. 373.

---

(1) L. HALLION et R. GAYET, *Revue prat. de biol. appl.* août 1927, p. 225.

La bibliographie complète de la question sera publiée dans une revue générale actuellement sous presse (*Gazette des hôpitaux*).

L'IDIOSYNCRASIE QUINIQUE ET SON TRAITEMENT

PAR

le Dr E. MANOUSSAKIS

Des formes cliniques de l'idiosyncrasie quinique. — De toutes les manifestations morbides que présentent certains sujets à la suite de l'absorption de la quinine, les plus connues sont les crises d'exanthème scarlatiniforme ou ortié avec ou sans phénomènes pseudo-asthmatiques ou angineux.

La forme pseudo-scarlatineuse est intéressante, car elle pose un problème de diagnostic différentiel avec la scarlatine.

Il est admis que ce diagnostic, pour délicat qu'il soit, est tout de même possible et que l'exanthème scarlatineux quinique se différencie de la scarlatine en l'absence de la période d'invasion, par l'absence d'énanthème, de tachycardie, de fièvre élevée, et enfin de vomissements.

Nous croyons que si l'on ne se base que sur les données précédentes l'erreur de diagnostic est possible ; pour notre part, nous l'avons commise deux fois. La crise pseudo-scarlatineuse qui suit l'absorption d'une forte dose de quinine par des malades hypersensibles et à l'occasion d'une courbature fébrile quelconque réalise absolument le syndrome de la scarlatine maligne d'emblée (exanthème hémorragique des plus typiques au point de vue de sa morphologie et de sa localisation, énanthème intense, fièvre à 41°, pulsations autour de 120, faiblesse du pouls, vomissements, confusion mentale).

Il y a trois symptômes qui, d'après nos observations, nous paraissent susceptibles de différencier ces crises de la scarlatine :

1° La rapidité avec laquelle s'installe et se généralise l'exanthème quinique, qui débute comme celui de la scarlatine par le cou et la partie supérieure du tronc, mais qui en moins d'une heure se généralise et atteint son maximum d'intensité ;

2° La variabilité d'intensité de cet exanthème d'un instant à l'autre, une fois qu'il est généralisé ;

3° Les données recueillies par la prise répétée de la tension artérielle et par la numération des globules blancs qui accusent une baisse de la tension (surtout de la maxima) et une diminution du nombre des globules blancs assez considérable et progressive.

La crise d'*urticaire quinique* est banale et de diagnostic facile. Il y a des cas cependant où ce diagnostic est délicat. Les éléments d'urticaire sont en effet rares, viennent et s'effacent ; les signes qui prédominent sont des troubles gastro-intestinaux (coliques, brûlures abdominales, anales) ou encore des troubles du côté des voies respiratoires (catarrhe oculo-nasal intense avec éternuements prolongés, toux quinteuse).

Le pronostic est bénin, à moins que la crise ne s'accompagne de phénomènes fluxionnaires intenses, soit externes, soit des organes internes, auquel cas elle est vraiment dramatique. Ces crises graves suivent l'absorption des fortes doses de quinine par des malades très sensibles et affaiblis.

Voici deux observations de ce type.

1° Le soldat Upast... absorbe le lendemain d'un accès palustre $0^{gr},50$ de quinine ; une heure après nous l'examinons. Il présentait une forte dyspnée, s'agitait constamment, se plaignait d'angoisse, de contriction à la gorge, de brûlures abdominales, ses extrémités étaient violacées, son corps rouge violacé piqueté de taches hémorragiques et des éléments d'urticaire disséminée ; ses membres et sa tête mais surtout le cuir chevelu et les lèvres étaient le *siège d'un énorme œdème.* Ces phénomènes disparurent progressivement après vingt-quatre heures, laissant le malade très affaibli.

2° Le soldat Thou... reçoit en août 1928 une injection de quinine dans une pharmacie et fait une crise d'urticaire avec angoisse, dyspnée intense, chute et perte de connaissance prolongée.

En 1929 le médecin du régiment, ignorant sa susceptibilité, lui fait le 24 août $0^{gr},50$ de quinine à la suite d'un accès palustre ; quelques minutes après, ce sujet est pris d'une toux quinteuse, fait quelques pas hors de l'infirmerie et tombe en proie à une forte dyspnée avec angoisse extrême ; peu à peu il perd connaissance et quand il est amené dans notre service il était dans le coma absolu, respirait difficilement avec 41° de fièvre, des vomissements, de l'œdème des membres, de l'urticaire et des urines noires. La crise dura cinquante-six heures.

L'intérêt clinique et thérapeutique de l'urticaire quinique avec ou sans les phénomènes graves précités, réside surtout dans le fait qu'elle doit être différenciée des cas de paludisme qui se manifestent par des accès d'urticaire géante avec ou sans phénomènes pseudo-asthmatiques ou pseudo-angineux.

Tel est le cas suivant.

Le soldat Manit... est atteint de paludisme au cours de l'été 1927 ; imparfaitement traité, il fait des accès tout l'été et périodiquement l'hiver 1927-1928. Ces accès étaient des plus typiques lorsque, le 26 mai 1928 à 11 heures, il est pris en pleine santé d'un violent frisson ; une heure après il était couvert d'un exanthème ortié et à 15 heures il est hospitalisé pour rougeole. Nous examinons le malade à 18 heures et nous constatons une éruption d'urticaire géante banale que nous attribuons à un comprimé de quinine pris quelques minutes avant son frisson (le malade, depuis la veille, n'avait absorbé que du thé le matin).

Un examen du sang pratiqué le même soir montre de nombreux schizontes à différents stades de schizogonie ; nous recommandons au malade de prendre des doses infimes de quinine ($0^{gr},005$ toutes les trois heures) dans le but de le désensibiliser, et voici la suite des événements :

Le 28 mai, accès palustre à forme d'urticaire géante nombreux parasites dans le sang.

Le 29 mai, apyrétique, examen du sang négatif le matin et le soir.

Le 30 mai, apyrétique, quatre examens du sang négatifs. L'apyrexie persiste les jours suivants jusqu'au 4 juin.

Le 5 juin, violent accès palustre, nombreux parasites dans le sang : l'accès cesse à 5 heures de l'après-midi.

Le 6 juin, nouvel accès palustre avec quelques éléments d'urticaire qui dure jusqu'au soir, très nombreux parasites dans le sang, la quinine est suspendue, le malade d'ailleurs l'a refusée de lui-même.

Le 7 juin, accès pernicieux à forme d'*urticaire géante et d'œdème généralisé, gonflement articulaire, angoisse extrême, dyspnée, constriction de la poitrine, sensation de mort imminente.*

L'accès a débuté à 7 heures du matin par de petits frissons, à 8 heures et demie s'installe l'urticaire, débutant par un frisson très violent. Entre 11 heures moins 5 et 11 heures, l'éruption devient si confluente et ses éléments si volumineux que le malade est méconnaissable, et c'est à partir de ce moment que les phénomènes graves s'installent et s'aggravent de minute en minute. En présence de la gravité du cas, nous injectons au malade à 11 heures et quart une ampoule de collobiase de quinine « Dausse » dans les veines, un litre de sérum et les cardiotoniques usuels. A midi, l'exanthème commence à diminuer d'intensité, de même que les autres phénomènes ; à 13 heures et quart il y a légère transpiration, nous répétons l'injection de quinine : à 15 heures il ne reste plus de cet accès grave qu'un gonflement articulaire notable et une faiblesse extrême ; à 18 heures nous injectons de nouveau de la quinine ; le malade est alors, apyrétique, les accidents cutanés et articulaires ont totalement disparu. Un examen du sang révèle de nombreux parasites dans le sang.

Le 8 juin, pas d'accès ; le traitement quinique est renouvelé, quatre examens du sang révèlent encore d'assez nombreux parasites.

Le 9 juin, petit accès palustre, urticaire légère ; même traitement, rares parasites dans le sang. Le 10 juin, pas d'hématozoaires à l'examen du sang ; le malade est désormais traité très régulièrement par la quinine, il ne fait plus d'accès et sort complètement guéri.

Donc, en présence d'un sujet qui vient de s'impaluder et qui après absorption de la quinine a présenté les accidents décrits plus haut, il ne faut pas se hâter d'attribuer ces accidents à la quinine et interrompre le traitement, car on risque d'avoir à faire face quelques jours après à un accès pernicieux dont l'issue n'est pas toujours heureuse. L'étiologie palustre pure et simple de ces accidents doit être dans tous les cas sérieusement envisagée, surtout lorsqu'il s'agit d'un malade qui a déjà fait antérieurement un usage prolongé de la quinine sans réaction anormale.

Une autre forme de l'idiosyncrasie et certainement de beaucoup plus importante est l'*hémo-*

globinurie quinique décrite pour la première fois par Verettas en 1858 et souvent confondue avec la bilieuse hémoglobinurique.

Caractères communs à toutes les crises quiniques. — En tenant compte de nombreuses observations de malades atteints d'idiosyncrasie que nous avons suivis pendant plusieurs de leurs crises provoquées à dessein, nous pouvons résumer comme suit les caractères communs aux formes cliniques de cette susceptibilité médicamenteuse.

Tout d'abord nous noterons qu'il existe pour tous les sujets susceptibles à la quinine une *dose de tolérance* qui varie de quelques dixièmes de milligramme à 1 gramme, suivant les sujets, mais qui varie aussi un peu pour un seul et même sujet d'un moment à l'autre suivant son état de santé.

Cette dose est en général plus faible pour les sujets qui réagissent par des crises d'urticaire ou d'exanthème scarlatineux avec ou sans phénomènes fluxionnaires internes que pour ceux qui réagissent par l'hémoglobinurie.

Lorsqu'on dépasse la dose tolérée, des troubles apparaissent et leur gravité est dans une certaine mesure proportionnelle à la dose.

La rapidité d'apparition de la crise est une question de *rapidité d'absorption* du médicament, et tout artifice qui retarde l'absorption, retarde également la crise ; mais *en général la crise quinique s'installe dans la première heure qui suit l'administration du médicament*, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle apparaît ce délai passé.

La soudaineté de l'éclosion des crises et la rapidité avec laquelle elles atteignent le maximum de leur intensité est un caractère très important des crises quiniques.

Un autre caractère également important de ces crises, c'est qu'elles surviennent dès la première absorption du médicament à dose importante. La susceptibilité à la quinine étant une disposition congénitale et non acquise, tout au moins pour l'idiosyncrasie à manifestations cutanées, dure très probablement toute la vie ; alors que l'idiosyncrasie de forme hémoglobinurique diminue à la longue, nous semble-t-il, et il n'est pas impossible qu'elle guérisse même totalement. La susceptibilité quinique est aussi parfois familiale, mais non héréditaire. Un dernier caractère de ces crises, c'est qu'elles sont toujours identiques à elles-mêmes chez un même sujet toutes les fois qu'on les provoque, question de gravité mise à part.

Tels sont les caractères des crises quiniques de nature idiosyncrasique ; ils sont assez spéciaux pour permettre déjà de rapporter ces crises à leur véritable cause et d'éviter aussi des erreurs préjudiciables. Nous allons voir qu'elles ont un autre caractère qui les identifie plus sûrement, c'est *la possibilité de les déclencher et de les prévenir à coup sûr* dans les circonstances que nous allons définir.

Traitement des troubles quiniques de nature idiosyncrasique. — La sensibilité à la quinine intéresse au plus haut point la thérapeutique dans les pays palustres, elle constitue un obstacle insurmontable au traitement du paludisme et par là même elle expose les sujets qui en sont porteurs aux méfaits de cette maladie. Ces malades aboutissent généralement à la cachexie palustre et meurent quand ils ne peuvent pas quitter leur pays d'origine pour aller habiter des lieux vierges de paludisme (1).

Dans la pratique médicale, elle réserve aussi pour le médecin des surprises désagréables et pose des problèmes de conduite thérapeutique délicats.

Dans l'armée, les sujets qui se révèlent sensibles à la quinine et sont par ailleurs très bien portants sont néanmoins inaptes à servir en pays palustre. Certains d'ailleurs exploitent leur état et nous avons relevé en temps de guerre l'histoire d'un soldat qui chaque fois qu'on lui signait son billet de sortie de l'hôpital avec retour au front présentait une crise d'hémoglobinurie jusqu'au jour où il obtint son évacuation sur l'intérieur.

Après avoir utilisé sans succès chez ces malades tous les médicaments réputés actifs en pareils cas, toutes les méthodes de désensibilisation connues (administration de doses progressivement croissantes en commençant par des doses infimes), nous finîmes par nous apercevoir que la quinine déterminait toujours des crises lorsqu'elle était administrée une fois que la dose précédemment donnée était éliminée et qu'elle était par contre parfaitement bien tolérée toutes les fois qu'on la donnait aux malades chaque jour et avant que la dose ingérée la veille soit éliminée.

La condition indispensable de la tolérance était donc l'existence même de la quinine dans l'organisme, et déjà cette vérité se dégageait nettement de nos premières observations.

Nous avons observé depuis huit autres cas analogues. Nous rapportons l'un d'eux à titre d'exemple.

Le soldat Mesch... reçoit à l'occasion d'une affection fébrile au mois de mars 1925 deux comprimés de quinine ;

---

(1) Pour éviter des mécomptes pareils, Gantlie a demandé en Angleterre et Broden en Belgique que les sujets destinés aux professions coloniales soient soumis avant leur départ d'Europe à l'épreuve de la quinine, afin de s'assurer qu'ils ne sont pas sensibles à ce produit. On conçoit par là quelle entrave constitue pour la vie sociale d'un sujet la susceptibilité quinique.

une demi-heure après, frisson, prurit, dyspnée, vomissements, exanthème. Paludisme confirmé le même été pour lequel il entra à l'hôpital Evangélismos; le traitement quinique est déconseillé par les médecins et le malade sort de l'hôpital non guéri. Devant la persistance des accès palustres il essaye chez lui une deuxième fois de la quinine, il réagit très violemment.

Mobilisé en mars 1930, il déclare sa susceptibilité et, après avis du médecin-chef, il est exempté de l'usage préventif de la quinine. Très souvent il fait des accès palustres et chaque fois il rentre à l'infirmerie où on lui donne du stovarsol, de la plasmochine, des préparations arsenicales, sans résultat. Devant la persistance de son paludisme, il est dirigé dans notre service pour traitement le 18 septembre 1930.

Le malade pâle, très amaigri, a une rate qui affleure l'ombilic.

Le jour même de son entrée, injection de 0^{gr},10 de quinine à 8 h. 35; à 9 h. 30, début de la réaction par des bouffées de chaleur, du prurit, de la céphalée ; à 9 h. 40, exanthème scarlatineux, angoisse, dyspnée, vomissements ; à midi, état lipothymique.

La crise commence à s'amender le 19 septembre et à 9 heures, elle n'a qu'une extrême faiblesse, un léger œdème des extrémités. Nous lui injectons alors dans les muscles 0^{gr},25 de quinine qui ne déterminent qu'un léger prurit très passager et un peu de dysphagie. A 18 heures, nouvelle injection intramusculaire de 0^{gr},25 de quinine qui est de même parfaitement bien supportée.

Depuis ce jour et jusqu'au 19 septembre nous lui faisons trois injections de 0^{gr},30 de quinine par jour sans observer aucun signe d'intolérance, à part une petite élévation thermique vespérale les premiers jours du traitement ; interruption de la quinine jusqu'au 4 octobre 1930, soit pendant cinq jours .

Le 4 octobre, injection de 0^{gr},25 de quinine à 11 heures, réaction violente semblable à celle du 18 septembre 1930.

Le 5 octobre trois injections de quinine de 0^{gr},25 faites toutes les quatre heures sont parfaitement bien tolérées.

Le 6 octobre, même traitement, aucune réaction.

Nous interrompons de nouveau le traitement pour le reprendre après élimination complète de la quinine et le 19 octobre à 15 h. 30 nous lui injectons 0^{gr},25 de quinine, quatre heures après l'absorption de 6 grammes de chlorure de calcium et quelques minutes après l'injection de 0^{gr},002 d'adrénaline; le malade présente alors une réaction violente.

Depuis, il reçoit régulièrement 1^{gr},20 de quinine par jour en quatre fois, traitement qu'il suit sans aucune interruption pendant deux mois et demi déjà sans jamais présenter de signes d'intolérance.

Les observations de nos autres malades sont identiques à la précédente ; ces malades ont réagi de la même façon aux mêmes épreuves et tous sont sortis de notre service guéris.

Nous pouvons donc affirmer que l'obstacle le plus sûr à l'éclosion des accidents quiniques de nature idiosyncrasique est la présence de la quinine elle-même en quantité appréciable dans la circulation et que le plus sûr moyen de les éviter est d'administrer la drogue avant que la dose déjà absorbée soit éliminée.

La conduite thérapeutique devant un paludéen qui présente des accidents quiniques, quelles que soient leur forme et leur gravité, est formelle : c'est de se hâter d'injecter la quinine avant l'élimination de la dose précédente.

On injectera donc le médicament dès le lendemain de la crise, même s'il persiste encore quelques troubles (nous avons l'habitude de faire en pareil cas, et dès que la crise est terminée, une injection de 0^{gr},25 de quinine toutes les six heures) et on continuera ainsi le traitement chaque jour en augmentant la dose s'il y a lieu jusqu'à guérison complète du paludéen.

Si on est appelé quelques jours après la crise et que la dose de quinine qui a provoqué celle-ci est éliminée, on ne peut pas éviter une nouvelle réaction que déclenchera la première dose de quinine administrée. Cette réaction, il est préférable de la provoquer un jour où le malade n'aura pas d'accès palustre, et on aura soin d'administrer une faible dose de quinine pour que la réaction ne soit pas trop violente ; pour déterminer la dose à injecter le premier jour, on sera guidé par la gravité des phénomènes morbides présentés par le malade lors des réactions précédentes.

Nous avons l'habitude de commencer par l'injection de 0^{gr},10 de quinine ; si au bout d'une heure le malade ne réagit pas, nous lui injectons 0^{gr},25 et dans la plupart des cas la réaction est obtenue avec cette dose (une fois seulement nous avons rencontré un malade dont la sensibilité ne se révélait qu'à partir des doses supérieures à 1 gramme).

Nous suivons alors le malade, et si la réaction observée est courte nous répétons l'injection le soir du même jour au déclin de la réaction, sinon la deuxième injection est reportée au lendemain matin.

Cette deuxième injection détermine parfois un malaise passager, une petite réaction avortée, *surtout lorsque la réaction déclenchée la veille n'était pas très forte*. On peut encore observer de petits malaises à la suite de deux autres injections de 0^{gr},25 de quinine qu'on pratiquera le même jour à midi et le soir, mais les injections suivantes seront tolérées sans provoquer le moindre trouble subjectif ni objectif.

SUR LE DANGER DES PONCTIONS DES VESSIES INFECTÉES

PAR MM.

H. BAYLE et **A. BOCQUENTIN**
Assistant du service de chirurgie urinaire de l'hôpital Cochin.
Interne des hôpitaux.

La ponction évacuatrice sus-pubienne de la vessie à l'aide d'un trocart fin est classiquement considérée comme une intervention sans gravité, permettant à quiconque de soulager facilement et pour quelques heures un rétentionniste que l'on n'a pu sonder ou que l'on ne veut pas sonder (blennorragie aiguë, rupture traumatique de l'urètre prostatique, rétentionniste chronique à urines claires).

En réalité, cette intervention considérée comme bénigne n'est pas à l'abri d'accidents graves, et les urologues en connaissent les inconvénients, voire les dangers. Parmi ceux-ci, un des plus graves est l'infection prévésicale qui peut avoir pour origine la filtration d'urines infectées le long de l'aiguille de ponction ou au niveau de son trajet lorsqu'elle a été retirée.

Cette année nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître M. Chevassu, deux cas de phlegmons prévésicaux, véritables infiltrations d'urines au sens exact du terme, survenus après ponction de la vessie. Nous en publions les observations qui nous semblent instructives.

OBSERVATION I. — V... Michel, quarante-huit ans.

Le malade a contracté une blennorragie il y a six mois. Depuis un mois il a présenté des troubles de la miction : retard et diminution du jet. Il a eu trois ou quatre crises de rétention aiguë ayant nécessité des sondages. Le 15 janvier il se présente en rétention complète depuis plusieurs heures ; plusieurs tentatives de sondage sont vaines et dans l'après-midi une ponction de la vessie est pratiquée avec le trocart moyen de Potain. Il s'écoule environ 600 grammes d'urine très sale et purulente. Le trocart s'étant bouché, on le retire tout en constatant que la vessie n'est pas complètement vidée.

Le malade est alors renvoyé chez lui, et c'est seulement le lendemain pour la première fois que nous le voyons à l'hôpital

Il a une température de 40°. Nous constatons que la paroi abdominale est très douloureuse et qu'il existe de la contracture au niveau de la zone sus-pubienne. Le malade est toujours en rétention aiguë. Le toucher rectal ne montre rien d'anormal. Plusieurs tentatives de sondage infructueuses prouvent que le rétrécissement est infranchissable. Devant ces phénomènes graves, on décide de pratiquer une cystostomie à l'anesthésie locale.

Après avoir incisé la ligne blanche, on trouve des tissus rouges œdématiés, on traverse la gaine des droits et l'on constate que le tissu cellulaire prévésical est infiltré d'une assez grande quantité d'urine. Le cul-de-sac péritonéal refoulé est violacé. Sur la face antérieure de la vessie on voit parfaitement au niveau de l'orifice de ponction sourdre de l'urine. Un prélèvement bactériologique est fait à ce moment. L'espace prévésical est soigneusement asséché et désinfecté à l'éther. Puis la vessie est incisée, un flot d'urines purulentes s'écoule, un tube de Marion est mis en place et l'incision de cystostomie est laissée largement ouverte. L'examen bactériologique a montré qu'il s'agissait de bâtonnets Gram-positifs.

En résumé, on était en présence d'une infiltration vraie d'urine de l'espace de Retzius survenue à la suite d'une ponction de vessie infectée.

Les suites opératoires furent simples. Le malade, dans les cinq jours qui suivirent l'opération, reçut deux injections intraveineuses de sérum hypertonique salé, et quotidiennement 500 grammes de sérum glucosé. En huit jours la température retombe à 37°, l'état général s'améliore, l'azotémie qui le jour de l'opération était à $1^{gr},07$, tombe à $0^{gr},22$ douze jours après l'intervention. Les urines s'éclaircissent. Le 10 février on passe dans l'urètre une bougie n° 10 et l'on commence la dilatation. Le 19 une sonde n° 21 est mise à demeure et on laisse la vessie se fermer progressivement, cependant que l'on continue à dilater l'urètre avec des béniqués. Le malade quitte le service le 16 février, la cystostomie est fermée et l'urètre admet un béniqué n° 50.

OBSERVATION. II. — M... Maurice, dix-neuf ans.

Le malade présente depuis le 1^{er} septembre un écoulement blennorragique qui a été soigné par des lavages au permanganate. Depuis le 30 septembre il se plaint de douleurs à la défécation et de dysurie progressive. Cette dysurie s'accroît et, le 8 octobre, il se présente au service de garde à l'hôpital en rétention aiguë depuis environ douze heures. Comme il présentait un écoulement assez abondant, on n'essaie pas de le sonder et l'on pratique une ponction de la vessie au moyen du trocart fin de Potain. Le malade est admis ensuite dans le service.

Le lendemain la température est à 39°, le malade est assez prostré, la langue est sale, il a pu uriner spontanément dans la nuit. Les urines sont purulentes. A l'examen, on voit très bien l'orifice de ponction qui est situé au lieu d'élection, mais tout autour la pression des doigts est douloureuse.

Au toucher rectal on constate que la protaste est très douloureuse, augmentée de volume surtout au niveau du lobe gauche

Le traitement institué consiste en petits lavements chauds et glace sur le ventre.

Du 9 au 14 la prostration s'accentue, la température oscille entre 38°,5 et 39°,2, et surtout on note l'apparition et l'accentuation de la défense musculaire de la paroi abdominale dans toute la partie sous-ombilicale. Il n'y a pas de vomissements mais, les phénomènes de prostration et de contracture s'accentuant, on décide d'intervenir.

Anesthésie générale. Incision sus-pubienne. La gaine des droits est œdématiée et infiltrée. La gaine franchie, on tombe sur une vaste poche gazeuse contenant du pus extrêmement fétide. Un prélèvement est pratiqué. On débride prudemment vers le haut et vers le bas, on évacue des débris sphacélés et on lave au Dakin. On examine ensuite le fond de la plaie après en avoir écarté les bords. Ce fond est constitué par la paroi antérieure de la vessie. Elle est noirâtre et couverte de débris sphacélés.

Le décollement s'étend à droite et à gauche le long des parois latérales de la vessie; on explore très prudemment avec le doigt et on glisse de chaque côté un gros drain. La plaie est abondamment lavée au sérum antigangreneux de Vincent, une mèche imprégnée de sérum est placée entre les deux drains. On termine par la mise en place d'une sonde urétrale à demeure en caoutchouc n° 15.

L'examen du pus a donné les résultats suivants :

En culture, aérobie : bâtonnets Gram-négatifs; anaérobie : nombreux cocci Gram-négatifs, nombreux cocci Gram-positifs.

L'examen du pus urétral a montré la présence de nombreux gonocoques.

L'examen des urines totales a révélé la présence de nombreux polynucléaires altérés, nombreux bâtonnets Gram-positifs.

Les suites opératoires furent bonnes. Les deux premiers jours le malade reçut, outre 500 grammes de sérum glucosé sous-cutané, 80 centimètres cubes de sérum antigangreneux. Les trois jours suivants encore 500 grammes de sérum glucosé et 60 centimètres cubes d'antigangreneux. L'état général est devenu rapidement meilleur, la température en sept jours est tombée de 39° à 37°. La plaie, pansée d'abord au Dakin puis à l'éther, a bourgeonné rapidement et s'est complètement cicatrisée, la prostate a repris un volume d'aspect normal. Un seul incident est à signaler, c'est l'apparition, huit jours après la dernière piqûre de sérum, d'une réaction sérique caractérisée par des arthralgies aux genoux et aux poignets avec élévation de la température à 38°,5-39° pendant trois jours. L'azotémie, qui était de 0,62 le 9 octobre et de 0,48 la veille de l'opération, tombe à 0,40 le 10 novembre.

Ces accidents infectieux survenant après ponction de la vessie sont signalés depuis fort longtemps. Sans en faire une étude historique fastidieuse et incomplète, signalons que Pouliot déjà en 1868 les a décrits. Sur 22 cas de ponction de la vessie chez des prostatiques il note 6 morts par infiltration d'urine le long de la canule. A cette époque, il est vrai, la ponction se faisait sans asepsie, avec un gros trocart dont on laissait la canule à demeure.

Un peu plus tard, les ponctions avec gros trocart sont remplacées par les ponctions filiformes avec aspiration. Léon Labbé le premier en 1870 pratique la ponction de la vessie avec une aiguille de petit calibre et avec aspiration.

Wattelet en 1871 rapporte le cas d'un malade atteint d'hypertrophie prostatique et de rétrécissements infranchissables qui a été ponctionné vingt-trois fois en huit jours pour rétention aiguë. Bergonié, cité par Guyon, fit vingt-huit ponctions en vingt jours chez le même malade rétentionniste, et cela sans aucun accident. Dieulafoy, dans son *Traité de l'aspiration*, rapporte 12 cas de ponction de la vessie chez des prostatiques sans incidents. L'emploi des trocarts de Potain avait rendu l'opération assez bénigne et Guyon pouvait dire en 1880 : « L'on ne saurait mettre en parallèle les lésions si graves que peuvent déterminer des essais trop prolongés de cathétérisme et l'emploi aventureux de manœuvres irrégulières avec le petit et insignifiant traumatisme d'une fine aiguille aspiratrice. »

Malgré cette nouvelle technique, les accidents infectieux consécutifs aux ponctions de la vessie ne semblent pas très rares et Cristol, dans sa thèse en 1887, en signale quelques cas. Dans les traités classiques les auteurs déclarent sans dangers la ponction de la vessie avec le trocart de Potain, ils signalent simplement la possibilité de petits abcès de la paroi et aussi le danger de blesser et d'infecter le péritoine chez des malades ayant déjà été opérés de cystostomie. H. de Berne-Lagarde et Ramos rapportent en 1920 deux observations sur le danger de ces ponctions : dans l'une il s'agissait d'hématome, dans l'autre une véritable infiltration d'urine pré-vésicale. Dans cette dernière on remarquait sur la surface antérieure de la vessie un orifice circulaire par où s'échappait un jet d'urine sous pression.

De nos observations on peut tirer les conclusions suivantes, laissant de côté volontairement les accidents dus à la blessure du péritoine, soit parce que la ponction n'a pas été faite au point d'élection, soit qu'il y ait une malformation du cul-de-sac péritonéal :

1° Il faut éviter, autant que possible, de faire une ponction de la vessie, quand on soupçonne que les urines sont infectées.

2° Lors d'une ponction de la vessie, il convient d'employer une aiguille de petit calibre et non un trocart (l'aiguille à ponction lombaire nous paraît très satisfaisante). Il est bon de pratiquer de l'aspiration, car il est préférable de vider aussi complètement que possible la vessie. De cette façon la perforation vésicale est infime, la tension intra-vésicale est basse. Ainsi les risques de diffusion de l'urine à travers la paroi vésicale, qui peut être minime chez les distendus, seront réduits au minimum. Sinon on s'expose à la filtration de l'urine dans la cavité de Retzius pouvant aboutir, si les urines sont infectées, à un phelgmon diffus de l'espace prévésical.

3° La ponction de la vessie étant une petite intervention chirurgicale, il est de toute évidence que le malade qui vient d'être ponctionné doit être laissé au lit et au repos complet au moins vingt-quatre heures, pour permettre au trajet de la ponction de se trouver dans les meilleures conditions d'oblitération et de cicatrisation.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Anémie avec splénomégalie.

F. PARKES WEBER et M. SCHOLTZ (*Proc. Roy. Soc. med.*, déc. 1930, XXIV, 2, p. 148) publient un cas d'anémie sévère observée chez une femme de quarante-cinq ans à la suite d'un accouchement survenu huit ans et demi auparavant; la rate, augmentée de volume, atteignait d'abord le niveau de l'ombilic, puis, alors que l'anémie avait été améliorée par un traitement de foie et de fer, descendait jusqu'à l'épine iliaque antérieure et supérieure, mais sans être dure. Le foie ne semblait pas augmenté, il n'y avait pas d'ictère apparent, mais il existait une réaction indirecte d'Hijmans van den Bergh fortement positive et une courbe de glycémie à peine anormale après ingestion de 40 grammes de galactose par la bouche; il n'y avait pas d'achlorhydrie gastrique; l'urine renfermait un léger excès d'urobilinogène. Il n'existait pas de fragilité anormale des globules rouges vis-à-vis des solutions de chlorure de sodium progressivement hypotoniques.

Les auteurs discutent la nature réelle de cette anémie avec splénomégalie et ses rapports avec l'ictère hémolytique, dans lequel le caractère familial et même l'augmentation de la fragilité globulaire peuvent faire défaut.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

Anémie simple achlorhydrique (L.-J. Witts).

F. PARKES WEBER et M. SCHOLTZ (*Proc. Roy. Soc. med.*, déc. 1930, XXIV, 2, p. 149) ont observé chez une femme de cinquante-deux ans une anémie assez marquée (2 740 000 G. R., 31 p. 100 d'hémoglobine) avec une achlorhydrie gastrique complète, même après injection sous-cutanée d'histamine; l'administration de fer et d'une pepsine acide aux repas améliora considérablement l'anémie. Ce type d'anémie a été décrit par L.-J. Witts sous le nom d'« anémie simple achlorhydrique », et il est probable que ces cas ont été catalogués chez l'enfant par Naegeli « chlorose tardive ». Les auteurs signalent deux cas analogues, et dans l'un de ceux-ci, l'achlorhydrie a disparu sous l'influence du traitement de l'anémie.

Pour L. WITTS de tels cas sont en réalité fréquents chez l'enfant; il en aurait observé près de soixante-dix. Il a vu des cas dans lesquels l'achlorhydrie a précédé l'anémie, et également des cas où l'anémie s'est développée après gastrectomie ou gastro-entérostomie : l'achlorhydrie était donc sûrement le facteur causal et l'anémie la conséquence secondaire. Après guérison de l'anémie, l'achlorhydrie persistait.

A. DICKSON WRIGTH soulève l'hypothèse d'une flore stomacale anormale dans l'anémie achlorhydrique, et rappelle qu'on a incriminé comme cause d'anémie une toxine produite par des organismes vivant assez haut dans le tractus digestif. J. VAUGHAN, en se basant sur le fait que de tels cas répondent extrêmement bien à l'administration de fer seul, sans acide chlorhydrique, se demande s'ils ne sont pas dus à une défectuosité de l'alimentation plutôt qu'à l'achlorhydrie : les troubles digestifs résultant de l'absence d'acide chlorhydrique libre entraînent la suppression des aliments renfermant du fer, et il a vu plusieurs cas d'achlorhydrie avec anémie chez des malades qui n'avaient plus mangé de viande ni de légumes verts depuis plusieurs années.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

Effet de l'isolement individuel sur l'évolution et les complications de la scarlatine.

A. LICHTENSTEIN (*Acta Pædiatrica*, 30 septembre 1931, p. 95) a étudié comparativement chez un même nombre de scarlatineux traités les uns en isolement individuel, les autres dans des salles communes de scarlatineux, l'évolution de la maladie, ses complications et quelques points particuliers, comme la réaction de Dick et la présence de streptocoque hémolytique. De l'étude de 360 cas ainsi suivis, il conclut que la température est habituellement beaucoup plus uniforme et régulière chez les malades traités en isolement individuel qu'en salle commune, et que la fréquence des complications évidentes, en particulier des adénites et des otites, est beaucoup plus basse en chambre isolée qu'en salle commune. Mais la réaction de Dick reste plus souvent positive après les scarlatines traitées en chambres isolées qu'en salle commune. Par contre, le streptocoque hémolytique fut trouvé dans la gorge chez les deux groupes avec à peu près la même fréquence aussi bien au moment de l'admission qu'au moment de la sortie.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

Maladie de Still et arthrite rhumatoïde.

RUPERT WATERHOUSE (*Proc. Roy. Soc. med.*, octobre 1931, XXIV, 12, p. 1607) rappelle les caractères donnés en 1896 par G.-F. Still à la forme d'affection articulaire chronique qui porte son nom (augmentation de volume fusiforme des articulations de consistance élastique, sans altération osseuse, avec augmentation de volume des ganglions et de la rate); dès cette première description, son auteur insiste sur les caractères différentiels entre cette affection et l'« arthrite rhumatoïde », mais en employant ce terme, semble-t-il, dans le sens actuel d'arthrite hypertrophique ou d'ostéo-arthrite. R. Waterhouse discute les rapports entre ces diverses affections articulaires et rapporte deux cas où tous les caractères de la maladie décrite par Still se trouvaient réunis, bien qu'il s'agît d'adultes et que la maladie ait débuté après l'âge de trente ans.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

Erratum :

A PROPOS DU TRAITEMENT DES GRANDS URTICAIRES PAR L'INSULINE

Par erreur, l'article du Dr Paul CHEVALLIER, paru dans notre numéro du 16 janvier, a été amputé d'un court paragraphe où l'auteur rappelait les essais de LORTAT-JACOB et LEGRAIN et le mémoire capital de Mme MELAMUD dans la *Prensa Medica Argentina* du 20 janvier 1930. En réparant cet oubli, nous nous en excusons.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8119-31. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'URÉTROGRAPHIE

PAR

R. LEDOUX-LEBARD, J. GARCIA-CALDERON
et J. PETETIN

Certaines techniques qui paraissaient destinées, par leur simplicité et leur innocuité, à un rapide et complet succès, se montrent parfois, on ne sait pourquoi, très longues à conquérir la faveur qu'elles méritaient. De ce nombre paraît être l'urétrographie.

C'est en 1897 que TUFFIER montra pour la première fois, croyons-nous, des radiographies des voies urinaires cathétérisées au moyen de sondes à mandrin opaque, et c'est en 1910 que CUNNINGHAM (de Boston) publia les premières radiographies de rétrécissement de l'urètre antérieur obtenues après injection d'argyrol. URAY, PIERI et quelques rares auteurs rapportèrent des observations isolées. Mais dès 1913, dans un atlas remarquable pour l'époque et auquel il semble que l'on ne fasse pas aujourd'hui toute la place qu'il mérite, MM. LEGUEU, PAPIN et MAINGOT attiraient l'attention sur l'exploration radiologique de l'urètre de l'homme et en résumaient brièvement les indications éventuelles.

A la même époque, THÉVENOT et JAUBERT de BEAUJEU développaient le sujet et en montraient excellemment tout l'intérêt. Diverses contributions (UTEAU et CAILLOD, 1919; BÉCLÈRE et HENRY, 1922; A. ISELIN, 1926, etc.) ajoutaient peu à peu à la casuistique.

Jusqu'en 1924, les substances opaques employées pour l'injection étaient tantôt les divers sels d'argent, de sodium, de strontium, ou d'autres corps, utilisés en pyélographie, tantôt des suspensions de carbonate de bismuth ou de sulfate de baryte. A partir de cette date qui marque les débuts du lipio-diagnostic développé par SICARD et FORESTIER, le lipiodol détrône tous les autres produits.

En 1925 paraît la première monographie consacrée à la question par KOHNSTAM et CAVE, tandis que d'assez nombreuses publications l'étudient en Allemagne (HAUDEK, LANGER et WITKOWSKI et PUHL), en Espagne (MARTIN-LUQUE), aux États-Unis (BURDEN, MIXTER), en Italie (FASIANI, BIANCHINI, BRUNETTI, etc.), en Norvège (WIDEROE), FROMKIN, ROTSTEIN et CHASKINA en Russie, etc.

En France, nous citerons dans ces dernières années, outre les travaux que nous y avons nous-mêmes consacrés depuis 1929, les communications de LE FUR, HEITZ-BOYER et TISSOT, BELOT et LEPENNETIER, et les thèses de H. LANVIAUD et de J. VIGÉ (1).

Signalons en même temps que nous avons préconisé, dans certains cas l'usage de substances opaques en milieu aqueux comme divers dérivés du thorium et plus récemment du ténébryl (voy. fig. 2, 3, 11) par suite de la fluidité plus grande et de la commodité de manipulation de ces produits dont l'emploi est aussi indolore que celui du lipiodol. Le ténébryl est, à ce point de vue, particulièrement avantageux, surtout s'il y a lieu d'associer un examen de la vessie à celui de l'urètre.

Technique.

Sans consacrer ici de longs développements au côté purement technique de la question, rappelons que l'examen radiologique de l'urètre peut être pratiqué de deux façons différentes :

1° **Au moment de la miction**, ce qui offre surtout un intérêt pour l'étude physiologique de cet acte et peut comporter un temps radioscopique : soit : a) après injection intraveineuse d'une substance opacifiant le rein (pyélographie intraveineuse) puis l'urine et, par conséquent, tout l'arbre urinaire au moment de sa stagnation ou de son passage et par suite aussi l'urètre ;

soit après remplissage rétrograde préalable de la vessie.

2° **En dehors de la miction**, par remplissage rétrograde, en envisageant surtout les points de vue topographique et morphologique, auxquels nous nous limiterons ici. L'étude graphique est dans ces cas presque seule importante et dispense pratiquement de la radioscopie. Comme nous l'avons montré ailleurs, d'accord en cela avec le plus grand nombre des auteurs étrangers, nous considérons la vue oblique (demi-profil) simple et surtout stéréoscopique (nous nous croyons avoir été les premiers à réaliser systématiquement) comme de beaucoup la plus intéressante, l'image de face ne donnant que rarement et dans certains cas très spéciaux, des renseignements utiles. Quant au profil vrai, il n'offre pas d'avantages très appréciables sur l'oblique, et sa réalisation technique, bien que possible, est plus compliquée. Il n'y a pas lieu de l'envisager dans la pratique.

La position d'examen sera donc presque toujours la position oblique (décubitus oblique), l'axe transversal du bassin faisant avec le plan de la table (à droite ou à gauche) un angle de 45 à 50°.

Le malade est soutenu dans cette position par des coussins ou des alèzes ; la cuisse du côté incliné est fléchie à angle droit sur le bassin et repose en abduction par sa face externe sur le plan de la grille (plate de préférence) ; le genou est fléchi sur la cuisse.

---

(1) Ces indications historiques n'ont aucunement la prétention d'être complètes. On trouvera la bibliographie détaillée dans la monographie que nous préparons sur la question.

Pour l'injection de la substance opaque, faite à vessie vide, nous utilisons de préférence une sonde en gomme d'assez gros calibre, introduite de quelques centimètres seulement dans l'urètre, un peu au delà de la portion balanique ; une compresse est nouée étroitement sur elle au ras du méat et les deux chefs en sont rabattus sur la verge, sur laquelle est placée, dans le sillon balano-préputial, une pince à urètre qui fixe la sonde et réalise en même temps sur elle l'occlusion du canal. Pour l'injection, nous utilisons une seringue avec ajustage spécial à robinet qui s'adapte au pavillon de la sonde et peut servir de fosset à un moment quelconque.

L'injection doit toujours être poussée lentement, sans à-coup, et il semble recommandable, dans les cas de rétrécissement de l'urètre ou de lésions traumatiques (mais dans ceux-ci seulement), de brancher sur la seringue un manomètre comme celui qui a été utilisé pour l'hystéro-salpingographie, les excès de pression pouvant produire, comme dans cette dernière technique et sans doute surtout dans les cas dans lesquels la muqueuse est déjà préalablement lésée, une injection du système vasculaire dont la figure 8 montre un exemple.

Bien qu'il ne semble pas en être jamais résulté de désagrément pour les malades et que nous n'ayons pas personnellement observé de complications ou trouvé à cet égard de mention particulière dans la littérature, il faut évidemment chercher à éviter cette occurrence.

L'injection ayant été faite jusqu'à la réplétion de la sonde, on continue à la pousser pendant que l'on prend le cliché, ou le couple stéréographique qui donne un relief excellent et est très facile à obtenir.

Pendant l'injection, le sujet lui-même tient la verge relevée en tirant sur elle suivant l'axe de la cuisse fléchie ; l'image obtenue fournit ainsi un profil presque rigoureux avec redressement des courbures.

Exceptionnellement la sonde sera avancée jusqu'à un point particulier de l'urètre, point que l'on cherche à explorer plus spécialement, portion prostatique par exemple (la figure 4 en donne l'image), mais on n'aura aucun renseignement intéressant sur l'état de l'urètre dans toute la portion distale parcourue par elle.

Surtout lorsqu'on pratique systématiquement, ainsi que nous le faisons, la radiographie stéréoscopique, on peut, presque toujours, se dispenser de l'image de face qui, prise soit dans le décubitus, soit dans la position demi-assise ou assise, nous semble moins intéressante et a le grand inconvénient de ne permettre, dans aucun cas, une étude suffisante de la portion périnéale si importante, par suite du raccourcissement et de la distorsion des images de cette région. Elle ne suffit que pour l'examen de la portion pénienne, auquel un trop grand nombre d'auteurs ont voulu restreindre le rôle de l'urétrographie rétrograde et qui en constitue le sujet le plus facile mais le moins intéressant et pour lequel toutes les positions sont bonnes.

Rappelons à ce propos que l'on a recommandé, dans certains cas (Dobrzaniecki) pour l'urètre pénien, lorsqu'il s'agit de rechercher, par exemple, des diverticules ou la limite distale d'un processus difficile à mettre en évidence par l'urétroscopie, de pratiquer une radiographie après ligature momentanée à la racine de la verge afin d'obtenir une bonne image de réplétion.

Mentionnons enfin que Tissot a fait établir un dispositif qui permet d'utiliser plus commodément la seringue de Janet pour l'injection.

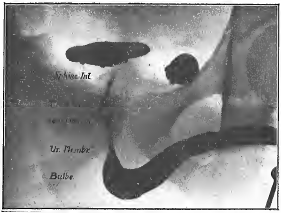
Contrairement aux assertions de certains auteurs étrangers qui pensaient que l'on ne peut obtenir l'image de réplétion complète de l'urètre que pendant la miction, il est facile de se rendre compte que la voie rétrograde la donne sans difficulté, à condition de pousser l'injection *pendant* le cours de la radiographie, manœuvre dont Legueu, Papin et Maingot ont été les premiers à souligner l'importance en 1913, c'est-à-dire bien des années avant Haudek et Priegel, auxquels nous avions de très bonne foi attribué, dans un travail antérieur, le mérite de cette technique en nous basant sur les données de la littérature et les assertions des auteurs.

D'ailleurs, on peut s'assurer que, malgré ce que paraît avoir *a priori* d'un peu antiphysiologique l'image obtenue par voie rétrograde, elle est cependant à peu près exactement semblable à celle que fournit, sous la même incidence, le cliché pris pendant la miction. Le dernier est toujours un peu moins net et montre seulement le relâchement du sphincter externe. La comparaison des figures 2 et 3, qui donnent les aspects normaux obtenus par les deux techniques, *sur le même sujet*, est particulièrement instructive.

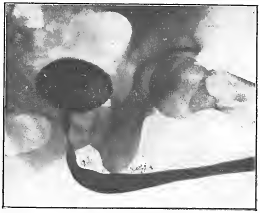
On peut donc explorer en somme, par l'urétrographie en position oblique, la totalité de l'urètre pénien, la portion périnéo-scrotale, la portion prostatique et l'orifice vésical ainsi que le bas fond-vésical lui-même.

Lorsque l'exploration vésicale est désirable, l'emploi des substances opaques en milieu aqueux que nous avons recommandé (ténébryl) est particulièrement indiqué pour éviter la formation d'images difficiles à interpréter et qui résultent surtout de la non-miscibilité de l'huile avec le contenu vésical.

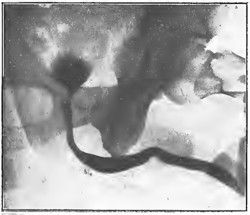
Cet emploi offre, en outre, l'intérêt de rendre



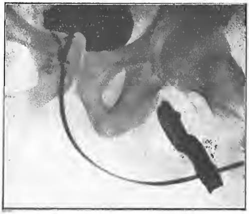
Urètre normal (fig. 1).
Urètrographie rètrograde au lipiodol avec rèplètion totale. Les deux portions de l'urètre sont nettement marquées. On distingue le sinus prostatique et la clarté du veru montanum.



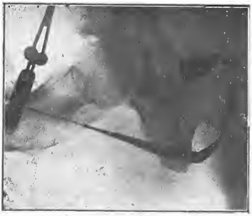
Urètre normal (fig. 2).
Urètrographie rètrograde au ténébryl. Réplétion totale.



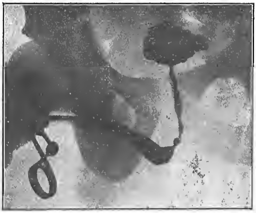
Urètre normal (fig. 3).
Urètrographie au cours (vers la fin) de la miction, après injection vésicale de ténébryl. Même sujet que la figure 2. Noter l'aspect de contraction de la paroi vésicale, la forme « en entonnoir » du bas-fond, le relâchement un peu plus marqué de la portion membraneuse de l'urètre et la largeur un peu moindre de la portion bulbaire.



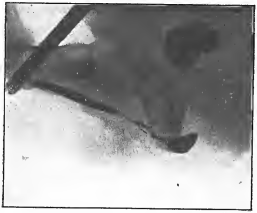
Hypertrophie prostatique (fig. 4).
Urètrographie rètrograde au lipiodol. La sonde a été introduite dans l'urètre jusqu'à la portion prostatique. Injection de l'utricule, des canaux prostatiques et éjaculateurs.



Rétrécissement gonococcique (fig. 5).
Urétrographie rétrograde. Le rétrécissement très serré est étendu à la totalité de l'urètre pénien. Remarquer les dentelures des bords dues aux glandes péri-urétrales.

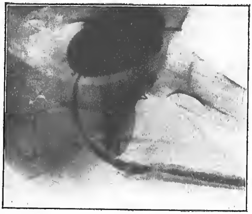


Rétrécissement traumatique (fig. 6).
Urétrographie rétrograde au lipiodol. Il s'agit d'un rétrécissement de l'urètre bulbaire par fracture du bassin. Traitement par l'électro-coagulation. Cliché pris au cours du traitement. Noter l'aspect moniliforme de la portion bulbaire.



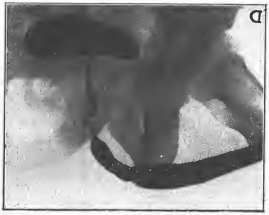
Rétrécissement blennorragique (fig. 7).

Urétrographie rétrograde au lipiodol. Il s'agit d'un ancien rétrécissement de l'urètre périnéal déjà traité par urétrotomie interne et récidivé. Il existe un trajet filiforme et irrégulier dont le cathétérisme est impossible. L'injection opaque montre le trajet d'une fausse route et la dilatation légère de la portion bulbaire au-dessus de la région rétrécie.



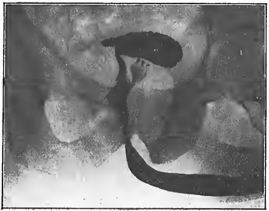
Injection du système vasculaire (fig. 8).

Urétrographie rétrograde au lipiodol. Rétrécissement de l'urètre périno-scrotal avec altération des parois. Opacification des vaisseaux au cours de l'injection. Noter les aspects diverticulaires de la vessie dus aux gouttes de lipiodol qui ne se mélange pas avec le contenu vésical.



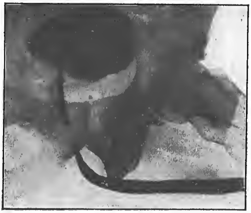
Suppuration prostatique sans hypertrophie (fig. 9).

Urétrographie rétrograde au lipiodol. Injection des canaux prostatiques avec dilatations moniliformes et d'une glande de Méry-Cooper. Noter l'aspect presque rectiligne du bas-fond vésical.



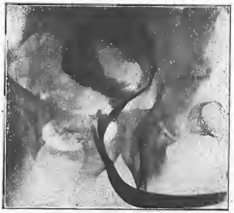
Hypertrophie prostatique avec déformation considérable de la paroi postérieure de l'urètre (fig. 10).

Image diverticulaire répondant à une cavité intraprostatique.



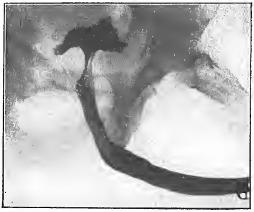
Hypertrophie prostatique (forme endo-vésicale) (fig. 11).

Urétrographie rétrograde au ténébryl. Noter le soulèvement du bas-fond vésical, l'allongement et l'étirement de l'urètre prostatique. Ces aspects pourraient faire penser à l'existence d'une tumeur.



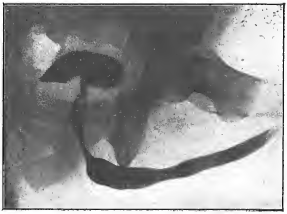
Cancer prostatique propagé à la vessie (fig. 12).

Urétrographie rétrograde au lipiodol. Noter l'image lacunaire de la vessie, la déformation du bas-fond vésical et de la première portion de l'urètre refoulé en avant et déformé



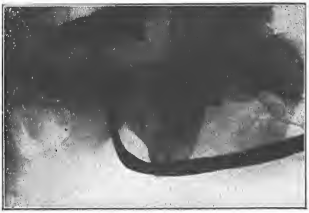
Hypertrophie prostatique (fig. 13).

Urétrographie rétrograde au lipiodol. Noter la déformation du bas-fond vésical par l'hypertrophie haute des lobes, la largeur inusitée de la portion membraneuse avec de petites images diverticulaires de son bord antérieur: (Malade porteur d'une sonde à demeure).



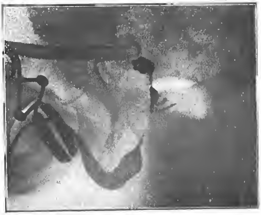
Hypertrophie prostatique (fig. 14).

Volumineuse avec barre prostatique et déformation caractéristique du bas-fond vésical et du sinus prostatique. Largeur inusitée de la portion bulbaire.



Hypertrophie prostatique opérée (fig. 15).

Urétrographie rétrograde au lipiodol. Noter la déformation extrême de la portion prostatique de l'urètre ; la paroi postérieure présente des aspects lacunaires et des déformations consécutives à l'ablation prostatique, mais l'aspect du bord antéro-latéral montre que la portion correspondante de la prostate est, en partie au moins, demeurée en place. Petite bulle d'air dans la portion prostatique (Même malade que la figure 11).



Prostatectomie (fig. 16).

Urétrographie rétrograde au lipiodol. Drainage sus-pubien. On voit le tube en place. La loge vésicale est apparente. Injection partielle des vésicules séminales ? Rétrécissement de l'orifice du col.

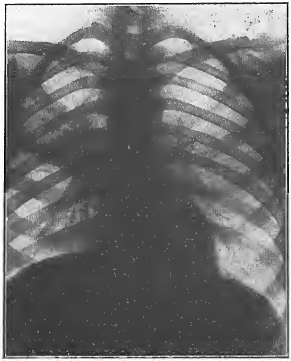


Fig. 1.

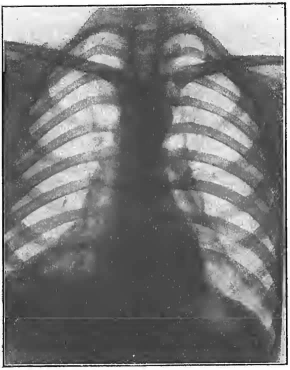


Fig. 2.

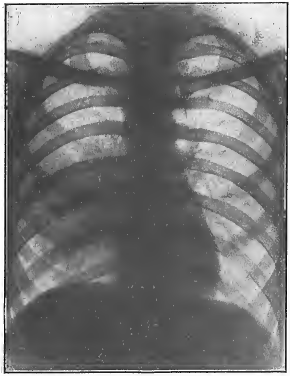


Fig. 3.

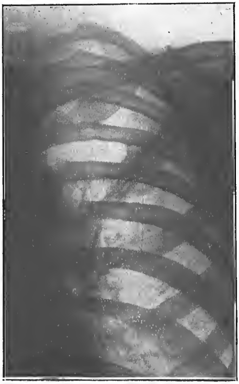


Fig. 4.

possible, sans nouvelle manœuvre, l'exploration directe radioscopique et radiographique au cours de la miction.

Urètre normal.

L'**urètre antérieur** donne une ombre allongée, régulière, à contours nets, d'un diamètre moyen de 4 à 5 millimètres et qui s'élargit sensiblement dans sa portion bulbaire. Celle-ci est légèrement recourbée en haut et son extrémité arrondie ou conique est prolongée par une pointe effilée qui correspond à la portion distale de l'urètre membraneux.

L'**urètre postérieur** présente trois portions principales étagées de haut en bas :

La première vient immédiatement au-dessous du bas-fond vésical, et l'on remarque à son niveau un rétrécissement annulaire correspondant au sphincter interne et dont le calibre dépend du degré du relâchement musculaire.

Au-dessous, l'urètre se présente comme une ombre fusiforme, allongée, dont le contour postérieur offre une convexité plus marquée que celle du contour antérieur, et qui est constituée par le sinus prostatique.

Plus bas enfin, au voisinage du bulbe et venant se confondre avec celui-ci, l'image urétrale offre une nouvelle diminution de calibre dans la portion membraneuse, au niveau du sphincter strié.

La figure 1 donne l'image du sujet normal examiné par voie rétrograde ; elle montre la portion pénienne et l'aspect normal de dilatation du bulbe urétral, en même temps que la zone d'apparence rétrécie qui correspond à l'urètre membraneux l'aspect tout à fait particulier du sinus prostatique avec la lacune claire par la saillie du veru montanum (qu'il ne faut pas confondre avec la bulle d'air pouvant s'arrêter ici, plus facilement encore qu'en aucun autre point de l'urètre, au cours de l'injection) et la portion proximale avec l'abouchement vésical.

Lorsque l'on ne prend pas la précaution, que nous avons indiquée comme capitale, de pousser l'injection pendant la prise de la radiographie, ou lorsque, pour une raison quelconque, l'on ne cherche à obtenir que l'image de la portion antérieure, l'urètre membraneux et prostatique se trouve à peine rempli et son ombre peut même faire totalement défaut, soit par suite d'une exagération de la tonicité musculaire, soit par suite du plissement de la muqueuse, tandis que le liquide opaque, qui a passé dans la vessie, dessine le bas-fond de celle-ci qui fournit une image en cuvette avec un prolongement en entonnoir qui correspond au col vésical et au sphincter interne.

Comme nous l'avons indiqué déjà dans la partie technique, l'urétrographie pendant la miction a été considérée d'abord comme seule capable de fournir cette image de l'urètre postérieur, et la figure 3 montre l'aspect obtenu pendant cet acte. On remarquera la contraction vésicale et le relâchement sphinctérien. Mais, outre la netteté moins grande des clichés, cette technique ne saurait se généraliser, par suite de la difficulté, souvent insurmontable, qu'il y a à obtenir, chez un grand nombre de sujets, la miction sur commande et dans le décubitus. Indispensable pour qui veut étudier la physiologie, très intéressante, de la miction, cette méthode ne présente d'intérêt que dans certains cas de rétrécissement.

La technique de l'injection continue que nous préconisons permet heureusement d'obtenir à coup sûr l'image totale et de montrer parfaitement les deux portions de l'urètre antérieur et postérieur.

La brève description que nous venons de donner permettra de s'orienter au milieu des images pathologiques.

Urètre pathologique.

Toute la pathologie de l'urètre se prête à l'exploration radiologique, comme nous le montrerons avec plus de détail dans la monographie que nous publierons prochainement sur ce sujet. Nous nous contenterons ici d'en résumer les indications principales, en insistant un peu plus sur les renseignements fournis sur l'état de la portion prostatique et, directement ou indirectement, sur l'état de la prostate elle-même, sujet assez peu étudié encore et qui se prête à de nombreuses et fréquentes applications, en raison de l'importance pratique des affections de la prostate d'une part et des interventions pratiquées sur cette glande, de l'autre.

Anomalies congénitales. — Dans toutes les anomalies ou malformations congénitales telles que : urètre double, canaux para-urétraux, épispadias, hypospadias, etc., la méthode fournit facilement, sans danger et sans douleur, des renseignements le plus souvent intéressants et parfois de première importance surtout avant une intervention. Elle permet à l'occasion de découvrir des anomalies cliniquement insoupçonnées.

Diverticules. — Il en sera également le plus souvent ainsi pour les diverticules congénitaux, inflammatoires ou traumatiques, dont nous apprendrons à connaître au mieux le nombre, la situation, la forme et les dimensions. Nous apprécierons la largeur et la longueur de leur communication avec l'urètre et éventuellement la présence de calculs dans leurs cavités.

Corps étrangers. Calculs. — Dans la

recherche ou la découverte fortuite des corps étrangers, ce sont les règles générales d'opacité des corps aux rayons X qui serviront de base aux constatations faites. On n'oubliera pas qu'*un examen négatif n'a aucune valeur absolue.* Il en sera de même pour les concrétions calculeuses, assez fréquentes, le sable urinaire, etc. On aura soin toutefois, dans ces cas, d'employer des liquides opaques suffisamment dilués, quelle qu'en soit la nature, pour ne pas risquer de masquer totalement dans leur opacité massive l'image du corps étranger. Celui-ci pourra éventuellement *donner une image claire* avec laquelle on ne confondra pas les clartés provenant de l'injection d'une bulle d'air et qui peuvent à l'occasion prendre des aspects rendant la méprise relativement facile.

Rétrécissements de l'urètre. — Il n'est pas une autre technique qui soit capable de fournir des renseignements aussi complets, aussi détaillés et aussi précis quant au siège, au nombre, à la forme, à l'étendue, et au degré des rétrécissements de l'urètre, qu'ils soient congénitaux, traumatiques ou inflammatoires. Les auteurs du commencement du XIX^e^ siècle qui ont commencé à étudier les rétrécissements s'efforçaient, par des procédés plus ou moins ingénieux, d'obtenir le moulage intérieur de la zone rétrécie, et les figures qu'ils nous donnent sont intéressantes et instructives; mais, sans parler des difficultés ou même des dangers de leurs techniques, les résultats qu'ils obtenaient n'approchaient pas de ceux que l'urétrographie fournit aujourd'hui si aisément.

Nous en distinguerons deux formes principales, suivant qu'ils siègent sur l'urètre antérieur pénoscrotal ou sur sa portion bulbaire.

a. Dans les premiers, **le canal est rétréci sur une plus ou moins grande étendue**, parfois sur toute sa longueur, et peut affecter un aspect moniliforme. Dans les rétrécissements blennorragiques, les contours sont irréguliers, avec, dans certains cas, des saillies, des dentelures produites par des lacunes de Morgagni et les glandes de Littre.

Les rétrécissements traumatiques sont le plus souvent courts, en virole, localisés au siège même du traumatisme, mais ils peuvent, dans quelques cas, être très étendus (rétrécissements traumatiques anciens consécutifs aux vastes décollements de l'urètre, aux contusions du tissu spongieux avec infection). Leurs bords sont généralement lisses et réguliers, mais les lésions se compliquent souvent d'images diverticulaires, de trajets fistuleux (lésions osseuses concomitantes).

L'examen radiographique de l'urètre immédiatement après le traumatisme semble sans danger, à condition d'injecter une petite quantité de liquide (10 centimètres cubes), d'employer des substances ni toxiques ni irritantes et d'user des précautions d'asepsie les plus strictes. Cet examen extemporané renseignera sur la lésion, son siège, son étendue, son extension possible au tissu voisin et sur les lésions osseuses concomitantes, et fournira des renseignements précieux pour la conduite du traitement.

b. **Rétrécissements de l'urètre bulbaire.** — D'origine le plus souvent blennorragique, ils occupent le bulbe et la partie voisine de l'urètre membraneux. D'ordinaire, ils sont peu étendus, étroits et très sinueux, présentant des dentelures et une lumière parfois excentrée. On rencontre souvent, dans ces cas, des images diverticulaires qui répondent à des fausses routes, le cathétérisme étant particulièrement difficile à cause des sinuosités du canal, de ses coudures, etc. Les fausses routes ont parfois l'aspect d'un canal étroit terminé en cul-de-sac et placé parallèlement à l'urètre. Elles peuvent être multiples. Il est à noter que les rétrécissements importants sont localisés à l'urètre spongieux, pouvant d'ailleurs s'étendre à la partie voisine de l'urètre membraneux et englober le sphincter externe (insuffisance). On sait, par contre, l'extrême rareté des rétrécissements serrés de l'urètre postérieur.

L'état de l'urètre en amont de la sténose dépend essentiellement de l'état de la musculature : si elle est normale ou hypertrophiée, le canal ne sera pas modifié. Il se dilatera si le tonus musculaire s'affaiblit. Rotstein et Chaskina ont particulièrement insisté sur la valeur de l'urétrographie pour élucider diverses questions de physiologie pathologique encore litigieuses parmi les urologistes et se rapportant justement aux modifications subies par l'urètre au-dessus et au niveau des strictures.

La perte de la tonicité se manifestera différemment suivant la modalité d'examen : si la radiographie est prise à la fin de l'injection opaque, on constate la stagnation d'une quantité plus ou moins importante de liquide dans l'urètre postérieur. Si l'examen est fait pendant l'injection continue, ou, mieux encore, pendant la miction, la dilatation — qui est souvent tardive et peut manquer même dans des cas de rétrécissement serré — se manifeste d'abord par l'élargissement du recessus prostatique. Au-dessous de lui la paroi postérieure, concave à l'état normal, devient rectiligne ou même convexe en arrière, tandis que le bord antérieur de l'urètre prend, lui aussi, une forme convexe. Puhl considère la convexité de la paroi postérieure de l'urètre postérieur comme le signe de la perte de la tonicité musculaire.

L'accentuation de la dilatation aboutit à la formation d'une cavité, d'une poche sous-vésicale, mais, comme le sphincter externe n'est pas insuffisant, il n'y a pas d'écoulement de gouttes d'urine après la miction ; l'urètre prostatique dilaté se vide à la fin de la miction. Par contre, si le sphincter externe est englobé dans un rétrécissement bulbaire et par suite insuffisant, une incontinence plus ou moins accusée s'établit. Ce symptôme est encore plus marqué quand l'urètre postérieur a perdu son élasticité (Puhl).

Pour l'étude de ces dilatations, la méthode de la radiographie au cours de la miction pourrait être préférable à la méthode par injection rétrograde.

État des glandes annexes de l'urètre postérieur. — La connaissance de l'état de ces glandes est de la plus haute importance pour déceler, préciser et traiter la plupart des complications des rétrécissements, traumatiques ou non, de l'urètre.

Ces glandes manifestent radiologiquement leur présence par l'apparition d'images diverticulaires (images par addition) ou canaliculaires dont l'existence et l'importance diagnostique ont été signalées pour la première fois dans l'important article de Thévenot et Beaujeu que nous avons signalé déjà.

Constituant généralement des « découvertes » de l'examen radiologique, d'autant plus inattendues qu'elles ne s'accompagnent bien souvent d'aucune symptomatologie clinique précise susceptible de faire soupçonner l'existence d'un processus infectieux péri-urétral ou prostatique, ces images présentent un intérêt évident. Elles nous apportent en effet la preuve de l'existence de certaines complications infectieuses ascendantes et nous permettent de les localiser, c'est-à-dire de les traiter. C'est là un résultat que l'urétrographie est seule à nous fournir.

Leur apparition est due tantôt à la dilatation des canaux excréteurs de formations péri-urétrales comme les glandes de Cowper, de Littre, la prostate ou les vésicules séminales, et tantôt à la formation de cavernes ou de cavernules résultats de l'ouverture et de l'évacuation, dans l'urètre, d'abcès prostatiques latents (blennorragie, tuberculose prostatique, etc.).

Glandes de Cowper. — Apparaissent dans la région du sphincter externe sous forme de canaux sinueux un peu dilatés en massue ou en boule à leur extrémité.

Canaux prostatiques. — Se projettent à la partie moyenne et supérieure de l'urètre postérieur. Canaux plus ou moins déliés, sinueux, ramifiés avec des extrémités renflées. Dans quelques cas ils occupent toute l'étendue de la région prostatique (Cf. ce que nous disons plus loin de la prostate).

Canaux éjaculateurs. — Canaux symétriques partant de la région du veru montanum et montant presque verticalement vers la base de la vessie.

Vésicules séminales. — Parfois injectées à la suite de l'urétrographie, elles ne sont le plus souvent pas visibles sans l'emploi d'une technique spéciale dont la description sortirait du cadre de cet article. Contentons-nous de signaler que la présence de leur image donnera lieu parfois à la discussion d'un diagnostic radiologique différentiel entre des ombres prostatiques et séminales, diagnostic pour l'établissement duquel l'examen du couple stéréoscopique se montrera avantageux,

Cavités prostatiques. — Dans certains cas, par leur forme et leur volume, les ombres ne paraissent pas faire partie des voies glandulaires, soit que celles-ci, très dilatées, aient perdu leur forme initiale, soit que de semblables cavités aient pris naissance dans la prostate. Ce sont des ombres arrondies, parfois volumineuses, véritables images pseudo-diverticulaires.

La dilatation des canaux glandulaires et la formation de cavités se rencontrent le plus souvent à la suite des rétrécissements de l'urètre antérieur. On observera des modifications analogues à la suite d'infections anciennes, urétrales ou hématogènes constituant alors les *rétrécissements par abcès et par infiltration* (*Abzess et Infiltrationstrikturen* de Praetopius). Ce sont des rétrécissements larges de l'urètre postérieur avec perte de l'élasticité des parois qui s'accompagnent de troubles marqués de la miction.

On observe souvent, comme suite à ces lésions de l'urètre postérieur et de ses glandes, des complications dont l'importance domine le tableau clinique et laisse dans l'ombre les altérations primitives. Telles sont l'infection avec abcédation et formation de fistules périnéales, rectales, etc., le phlegmon scrotal, l'infection ascendante des voies séminales ou l'infection urinaire.

Si l'examen radiologique peut nous permettre de rapporter ces accidents à leur cause véritable, il faut cependant connaître la fragilité particulière de tels malades. C'est ainsi que nous avons observé dans un cas, à la suite de l'exploration radiologique, chez un sujet âgé, l'apparition d'une orchite unilatérale. Il faut donc, quand on suspecte la présence de telles lésions, se montrer très prudent, limiter l'exploration au strict minimum et ne pas faire de cathétérisme. La voie veineuse (abrodil, ténébryl, etc.) aurait peut-être ici des indications nettes.

Fistules. — Il est inutile d'insister sur les renseignements multiples que cet examen peut fournir en dessinant sur le cliché les trajets des fistules péniennes, périnéales ou rectales. Toute tentative opératoire devrait être précédée d'une exploration radiologique, de préférence stéréoscopique, qui permettrait de matérialiser dans l'espace la forme, l'étendue, les rapports anatomiques du trajet fistuleux. Le passage éventuel du liquide opaque dans les organes voisins montrerait la communication avec la vessie, le rectum, etc., et la perméabilité plus ou moins grande du trajet.

Prostate. — Il n'est peut-être pas inutile d'insister sur la valeur des renseignements indirects que l'urétrographie peut nous fournir en ce qui concerne les dimensions, la forme et l'état de la prostate.

Nous rappellerons sommairement qu'à l'état normal et par la radiographie simple, c'est-à-dire ne comportant aucun artifice de technique particulier, la prostate est normalement invisible. On ne constate à son niveau que la présence de concrétions calcaires, relativement fréquentes d'ailleurs, qui peuvent se présenter tantôt sous la forme de calculs prostatiques vrais, tantôt sous la forme d'imprégnation calcaire diffuse marquant plus ou moins régulièrement la présence des lobes prostatiques.

Seul l'examen des voies urinaires (vessie et urètre) pratiqué après production de contrastes artificiels éclaircissants (insufflation gazeuse) ou obscurcissants (lipiodol, collargol, ténébryl, etc.), permet soit de voir une ombre prostatique directe, soit de constater indirectement par des déformations de l'image vésicale ou urétrale, les anomalies de volume ou de forme de la masse prostatique ou d'une de ses parties.

L'hypertrophie prostatique, qui est de beaucoup d'ailleurs la plus fréquente et la plus intéressante au point de vue pratique des affections de la prostate, détermine des modifications importantes du bas-fond vésical et de l'urètre postérieur.

Le bas-fond vésical, qui, à l'état normal, a une forme régulièrement convexe, en cuvette, affecte une forme concave. Il est déformé et surélevé, la déformation pouvant être symétrique de chaque côté du col vésical, ou bien asymétrique et plus marquée d'un côté, lors du développement inégal de l'adénome (scoliose urétrale). Lorsqu'elle est surtout postérieure, elle traduit le volume et la forme du lobe moyen.

Cette déformation est régulièrement arrondie, ce qui permet parfois de la distinguer des irrégularités du cancer prostatique. En arrière de la saillie prostatique, le liquide opaque dessine le bas-fond rétro-trigonal.

Dans les cas de grosse hypertrophie à développement endo vésical, on observe une véritable image lacunaire du fond de la vessie, à bords réguliers et progressivement estompés, centrée par la portion proximale de l'urètre prostatique qui pénètre plus ou moins loin dans la vessie, suivant le degré de développement de l'adénome.

Comme la superposition des ombres peut masquer les déformations du bas-fond, nous préférons, dans les examens de la prostate, employer le lipiodol dilué à 50 p. 100 dans l'huile d'arachide stérilisée, ou mieux le ténébryl, dont l'opacité est un peu moindre que celle du lipiodol.

Enfin l'augmentation du volume de la prostate retentit naturellement sur l'urètre dans sa traversée glandulaire. Le canal est allongé, dévié et déformé.

La longueur de l'urètre postérieur, mesurée par la distance qui sépare le bas-fond vésical du bulbe urétral, est augmentée.

Cet allongement sera facilement mesuré en centimètres si l'on prend la précaution, avant de faire l'injection, de placer dans le canal une sonde urétérale opaque dont la graduation, nous en avons fait l'expérience, reste facile à lire sur les radiographies au travers du liquide injecté.

Le canal prend, dans le sens transversal, sur une étendue plus ou moins grande, une forme concave vers l'un ou l'autre côté, parfois sinueuse en S, en spirale, suivant les dispositions anatomiques de la tumeur. Dans les hypertrophies limitées et prépondérantes du lobe médian, nous avons trouvé une courbure brusque en avant de la partie supérieure du canal, immédiatement au-dessous de la vessie.

Le canal peut être aplati dans le sens transversal, moulé sur la saillie de la tumeur.

Nous avons relevé sur de nombreuses radiographies un aspect très spécial de l'urètre postérieur, facile à étudier sur les stéréographies et qui nous semble particulier à l'augmentation de volume de la prostate. Pincé, comme entre deux doigts, par le rapprochement des « falaises » prostatiques, le segment intra glandulaire du conduit est aplati, laminé transversalement, et sa lumière s'allonge plus ou moins dans le sens antéro-postérieur. Parfois même, quand la pression exercée par l'adénome est plus marquée, on peut voir apparaître une lacune centrale en fuseau. D'autre part, il se forme sur la paroi postérieure du canal un pli muqueux allongé qui occupe la place de la saillie montanale et la dépasse en haut et en bas. La lumière du canal prend ainsi, sur une coupe transversale, une forme en Y dont le pied, plus ou moins long, est dirigé en avant et dont les branches sont séparées par le repli muqueux postérieur.

Le calibre de l'urètre dans ses segments sous-vésical et membraneux n'est pas intéressé généralement, mais son aspect peut être modifié chez les malades qui ont recours à des cathétérismes fréquents et surtout chez ceux qui sont porteurs d'une sonde à demeure. Dans ce dernier cas, l'urètre postérieur apparaît dilaté, en particulier dans sa portion membraneuse (fig. 13).

Dans certains cas il semble comme bifurqué, par suite de la saillie intra-urétrale d'un noyau hypertrophié. Pour avoir une notion exacte de la forme de l'urètre postérieur, il est utile de faire alors une radiographie en incidence antéro-postérieure ou, mieux encore, comme nous le pratiquons, une stéréoscopie en position oblique qui donne une image parfaite en relief des déformations urétrales et facilite singulièrement leur interprétation souvent délicate.

Dans le cancer de la prostate au début, il est impossible de différencier radiologiquement le cancer de la simple hypertrophie. On fait seulement le diagnostic de « tumeur prostatique ».

Quand se produit l'infiltration des tissus voisins, l'image est de plus en plus déviée, la lacune vésicale ou l'empreinte sont plus irrégulières. Mais le diagnostic reste cependant délicat et dificile le plus souvent.

Après la prostatectomie l'urétrographie nous renseigne sur la forme et les dimensions de la cavité laissée par l'ablation de l'adénome.

On trouve dans ces cas, au-dessous du bas-fond vésical, une petite loge remplie de susbtance opaque, à contours réguliers et qui descend jusque vers la partie moyenne de l'urètre postérieur.

Nous avons rencontré cette image dans presque tous les cas examinés. Elle semble, dans la majorité d'entre eux, s'atténuer graduellement.

Il est nécessaire d'insister sur l'utilité de l'exploration radiologique post-opératoire dans tous les cas où la miction normale tarde à se rétablir ou vient à être troublée secondairement. L'injection opaque permettra, le plus souvent, de rapporter la gêne à une cause anatomique, soit qu'il s'agisse d'un rétrécissement de l'urètre à son abouchement dans la loge prostatique, d'une sténose de celle-ci, de la présence d'un diaphragme muqueux vésico-prostatique, soit même qu'elle résulte d'une extirpation incomplète de l'adénome.

Pour Pantsch et Breitlander, la perte de substance créée par l'opération disparaîtrait si rapidement qu'elle n'apparaîtrait pas sur les urétrogrammes.

Ces quelques exemples pris parmi les plus fréquemment rencontrés dans la clinique journalière nous paraissent montrer suffisamment l'intérêt de l'urétrographie pour justifier désormais son introduction définitive dans la pratique courante et pour permettre d'étendre son emploi à l'étude pré et post-opératoire de nombre de cas d'affections de la prostate et des diverses glandes annexes de l'urètre.

LA TRADUCTION RADIOLOGIQUE DES PROCESSUS INTERSTITIELS ET CORTICO-PLEURAUX DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE DE L'ADULTE

PAR

le Dr Georges CHAUMET
Professeur au Val-de-Grâce.

Depuis quelques années, l'attention est attirée sur un dessin finement réticulé que présentent les champs pulmonaires dans certains cas chroniques de tuberculose et aussi dans des formes plus banales fibro ou ulcéro-caséeuses à leur début. D'autre part, la propagation des lésions venant du hile a fait l'objet d'un certain nombre de travaux. Enfin, si la cortico-pleurite est une expression pathologique reconnue des cliniciens et des radiologues, elle n'est pas encore considérée à sa juste valeur, certaines modalités échappent aux uns et aux autres, c'est pourquoi le caractère de grande fréquence de ce processus n'a pas encore été suffisamment apprécié. Or il nous semble que les faits d'observation ressortissant aux trois notions que nous venons de mentionner méritent d'être schématisés, puis rassemblés dans une vue synthétique qui apporte quelques clartés sur le début de la tuberculose pulmonaire de l'adulte.

Granulie froide et tramite.

Le semis hématogène de la granulie d'Empis est déterminé radiologiquement par un granité dont les éléments, de densité variable, mais ne présentant jamais une très forte opacité, sont arrondis, plus ou moins serrés, et ont pu être comparés à des grains de semoule cuite. La même apparence s'est manifestée à Burnand et Sayé dans des cas où la conservation de l'état général, l'évolution lente, la survie des sujets allaient à l'encontre de l'allure clinique habituelle à cette affection aiguë et mortelle. Ils décrivirent en conséquence une granulie froide. Mais Bezançon, Duhamel et Braun firent observer que si on examine attentivement les radiographies obtenues dans des conditions de parfaite netteté sur ces malades, on pouvait se rendre compte que le dessin était moins véritablement granité que réticulaire, constitué par des mailles irrégulières sur un fond de grisaille générale, avec des groupements de nodules plutôt allongés et disposés en corymbes que réellement arrondis et lenticulaires, ces nodules représentant pour eux des îlots de lobulite catarrhale, puis fibreuse. Le titre de l'article paru en 1927 sous leur signature dans le *Paris médical* : « De l'interprétation de l'aspect granuleux et trabéculaire au cours de certaines tuberculoses fibreuses hémoptoïques », nous renseigne très exactement sur l'interprétation qu'ils tirent de la double étude clinique et radiologique. Les constatations que nous avons pu faire sur des cas analogues nous ont permis d'adopter, dans son ensemble, l'opinion qui s'y trouve exprimée.

Il s'agit donc pour nous d'une forme particulière de tuberculose, conditionnant une fibrose interstitielle d'emblée, qui se traduit radiologiquement par une accentuation anormale de la trame ; les nodules qu'on observe sont des granulations virtuelles, constituées par des entrecroisements et par la superposition dans l'espace des lignes de trame, par les nœuds du réseau. Mais il existe aussi de véritables nodules, qui peuvent correspondre à des amas fibreux (sclérose nodulaire), ces nodules étant des formations scléreuses primitives ou secondaires aux îlots de lobulite précédemment signalés, plutôt qu'à de véritables granulations folliculaires comme celles de la granulie classique.

La granulie froide serait donc une pseudo-granulie. Elle guérit ou se prolonge chroniquement avec les mêmes caractères ou se transforme. Sa transformation est le fait d'une poussée de granulie aiguë qui emporte le malade et dont les lésions se trouvent alors à l'autopsie ; cette terminaison peut d'ailleurs être celle de toute tuberculose. Sa transformation s'opère aussi dans le sens d'une réaction exsudative. On observe alors l'éclosion de taches qui ont les caractères d'îlots broncho-pneumoniques et qui, coïncidant avec l'apparition de bacilles de Koch dans l'expectoration, signalent le début d'une évolution dans le sens d'une fibro ou ulcéro-caséeuse banale ; la limitation, la généralisation d'emblée ou extensive des lésions nouvelles sont en rapport avec la valeur de la défense du terrain, en général médiocre à ce stade puisqu'elle a permis l'apparition de foyers actifs.

Périlobulite.

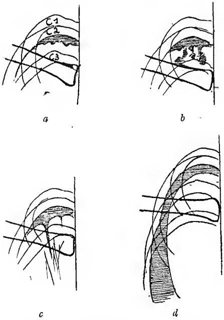
Laissons de côté ces cas relativement rares de tramite que nous avons vus ainsi se muer en lobulite, pour examiner l'éclosion des foyers pulmonaires chez l'adulte (nous n'envisageons pas la tuberculose ganglio-pulmonaire de l'enfant).

Lorsque des signes généraux et fonctionnels discrets, en dehors bien souvent de tout signe stéthacoustique, ont incité à pratiquer une radiographie, on découvre quelques taches floconneuses discrètes dans la clarté pulmonaire, soit à l'extrémité d'arborisations venues du hile, de préférence dans la région sous-claviculaire ou à la base, soit dans la région parahilaire. Or leur genèse nous a paru être la suivante : un dessin trabéculaire analogue à celui que nous avons reconnu dans les tramites, mais aux lignes plus larges et plus floues ; l'empâtement qui en résulte se complète d'une grisaille qui dénote le processus catarrhal intra-alvéolaire. Celle-ci s'accuse jusqu'à abolir la trace des travées qui l'ont précédée et qu'on retrouve à la périphérie des foyers ; l'extension de la réaction exsudative propagera le halo de la tache floconneuse sur cette zone réticulée, pendant que le centre s'opacifie par suite de la splénisation et de la caséification ou de la fibrose. La résorption peut s'effectuer dans les cas heureux, laissant comme trace une ébauche de lacis relié aux travées qui vont au hile. Évidemment, au cours de cette évolution, l'auscultation se montre positive. Si l'on veut bien examiner les bonnes radiographies de sujets atteints de tuberculose active, on reconnaîtra dans la majorité des cas cet aspect des lignes de structure. Telle est la périlobulite du professeur Sergent qui écrit : « La tramite généralisée de Bezançon et de Braun traduit le processus qu'on pourrait dire constructeur des formes lentes, fibreuses, de la tuberculose pulmonaire ; la périlobulite partielle, plus ou moins étendue, n'implique pas nécessairement la même signification anatomo-clinique. » Il s'agirait essentiellement d'un engorgement lymphatique par lequel se ferait la propagation du virus ; nous y ajouterons la possibilité d'une hyperplasie lymphoïde. Mais, de toute façon, cette analyse minutieuse des images rendue possible par les perfectionnements de la technique radiographique est à l'encontre de la bronchio-alvéolite considérée comme le processus général d'invasion du parenchyme.

Cortico-pleurites.

La zone corticale du poumon peut être le siège d'atteintes tuberculeuses qui prêtent à quelques remarques intéressantes. Leurs localisations de prédilection sont le sommet, la zone juxtadiaphragmatique, et les scissures. Or la forme apicale paraît présenter une médiocre tendance extensive et demeurer fréquemment à l'état de cortico-pleurite limitée ; les deux autres échappent le plus souvent à l'investigation clinique ; seul le processus de cortico-scissurite donne à l'oreille des signes discrets perceptibles sous l'aisselle, quand il intéresse la périphérie, les lèvres de la scissure ; mais dans l'invasion ultérieure du parenchyme, le début cortical reste ignoré. Pour ces raisons, sans doute, les cliniciens n'ont pas fait à ces manifestations pleuro-pulmonaires la place qu'elles méritent. La radiologie peut seule les mettre en valeur, mais elle n'a pas encore accordé à toutes droit de cité.

La **cortico-pleurite apicale** se manifeste sous la forme d'une bordure opaque qui souligne le dôme pulmonaire, celui-ci se projetant en général dans le deuxième espace intercostal postérieur qui représente pour nous la partie culminante de la clarté du poumon. Cette bordure en arc est accolée au bord inférieur de la côte sus-jacente. Elle représente la coupe optique d'une pachypleurite du sommet accompagnée ou non d'une densification du cortex pulmonaire. Nous ne pouvons dissocier ce qui revient au poumon et à la plèvre, mais la participation parenchymateuse s'accuse d'une façon certaine par des rugosités, des bourgeons, parfois par des noyaux qui s'individualisent au voisinage immédiat de cette bande apicale; des taches de même nature peuvent parsemer le champ sous-jacent. Il est des cas où la bordure dense envoie vers le bas une pointe à laquelle aboutit une des lignes rayonnantes émanées du hile : c'est la traduction d'une sclérose péribronchique ou périvasculaire en liaison avec une organisation fibreuse des cloisons interlobaires, de la nappe sous-jacente au feuillet viscéral et enfin de la plèvre elle-même symphysée. Les mêmes travées opaques sont l'amorce des brides d'adhérence qui limitent le collapsus dans le pneumothorax artificiel; elles sont l'équivalent des images de cordages que l'on voit se diriger du hile vers le diaphragme qu'elles attirent, festonnent et angulent. Une telle apparence représente la séquelle d'un ancien processus interstitiel, alors que les taches plus ou moins distinctes de la bordure, que nous signalions précédemment, sont l'indice d'un processus interlobulaire cortical actif ou éteint selon les cas.



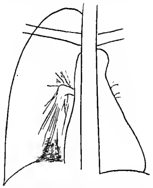
Pleurite et cortico-pleurite apicale.
La bordure dense du dôme apical est indiquée en hachures (fig. 1).

a, Pleurite avec noyaux corticaux adjacents ; — *b*, pleurite avec noyaux corticaux et sous-corticaux ; — *c*, pleurite apicale en communication avec le hile par des tractus fibreux péribroncho-vasculaires ; — *d*, pleurite apicale, propagation d'une pleurésie de la grande cavité par l'intermédiaire d'une bordure axillaire.

La bande apicale peut être purement pleurale, on en a la preuve dans les cas où elle n'est que la continuation de la bande pariétale axillaire qui, elle-même, s'unit à l'opacité basale d'une pleurésie de la grande cavité.

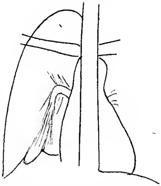
Quant aux cas intermédiaires où l'on n'observe ni la propagation d'un simple épaississement pleural, ni l'existence d'opacités parenchymateuses juxtaposées, on peut admettre que, la plupart du temps, le poumon et la séreuse sont intéressés.

De toute façon, la réalité radiologique de la pleurite et de la cortico-pleurite ne peut être mise en doute. Elle ne peut être confondue avec aucune formation anatomique, si ce n'est avec le petit prolongement lamellaire, effilé du bord inférieur de la deuxième côte qu'on rencontre parfois sur un court segment de cet os, beaucoup moins accusé et constant que sur les côtes moyennes. Il suffit d'être averti pour éviter cette cause d'erreur. Il est certain que l'apparence radiologique en question représente non pas seulement un processus actif, mais toutes les modifications scléreuses, séquelles d'atteintes passées ; aussi les signes fournis par l'auscultation sont-ils minimes : un peu de submatité et de diminution de la respiration bien souvent. Ce n'est pas une raison pour refuser d'admettre cette donnée dont l'anatomie pathologique nous indique la fréquence sous forme de lésion cicatricielle avec adhérences et épaississement pleural. Nous l'avions signalée, sans insister, dans la *Science médicale pratique* du 1er octobre 1929, et la démonstration que nous fîmes le 11 mars 1930 à la Société de radiologie suscita des critiques et rencontra l'incrédulité; l'école viennoise (Fleischner, A. Köhler) reconnaît explicitement l'existence de ce signe radiologique.



Cortico-pleurite diaphragmatique en connexion avec un empâtement des lignes broncho-vasculaires (fig. 2).

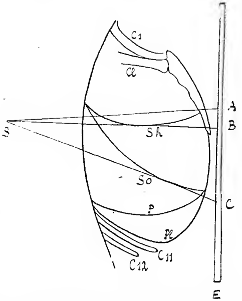
Il n'est guère possible de nier la **pleurite diaphragmatique** parce qu'elle se traduit, à son stade d'organisation symphysaire, par des angulations, des franges, une déformation en toit de la coupole. Il n'est nullement question ici de reliquats de pleurésie de la grande cavité qui ont leur maximum d'intensité au niveau des sinus costo-diaphragmatiques; les localisations dont il s'agit présentement sont internes, paramédianes ; elles ont en relation avec les tractus hilaires qui semblent s'attacher sur le dôme diaphragmatique et l'attirer. C'est là l'expression radiologique de la propagation d'une fibrose pulmonaire interstitielle, nous n'en voulons pour preuve que la fréquence des festons diaphragmatiques dans la tramite de Bezançon et Braun signalée par ces auteurs mêmes. Mais la nature peut en être cicatricielle et succéder à un foyer juxtadiaphragmatique ; ce dernier, pendant son évolution, donne alors un flou du contour limité sur un segment de la coupole, un petit empâtement sus-jacent où viennent s'élargir et se diffuser quelques images broncho-vasculaires ; parfois il s'élève en direction du hile, le long de ses branches, il obscurcit le sinus costo-diaphragmatique et l'espace intervasculo-cardiaque ; enfin tous les degrés existent entre la cortico-pleurite basale et l'infiltration sous-hilaire que nous envisagerons plus loin.



Festons du diaphragme en relation avec un processus de fibrose péribroncho-vasculaire (fig. 3).

La **plèvre scissurale** et le cortex pulmonaire adjacent présentent une importance toute spéciale pour deux raisons : la première est l'étendue de la superficie réalisée par la somme de tous les interlobes dont chacun pourra en outre être le point de départ de lésions parenchymateuses sur l'une ou l'autre de ses faces ; la seconde consiste dans le rapport de chaque scissure avec la région hilaire ; nous tirerons les conséquences de cette relation topographique.

Parmi les ombres radiologiques ressortissant à une atteinte scissurale, une seule est couramment mise en valeur ; c'est celle qui traduit un processus de la scissure supérieure droite. La cause de cette prédilection est aisée à comprendre : le plan de cette scissure est sensiblement horizontal, de telle sorte qu'en projection frontale, c'est-à-dire sur le sujet examiné de face, sa densification affecte une disposition en bande horizontale, parce que la nappe de pachypleurite y est vue en coupe optique. Le degré le plus atténué de l'atteinte pleurale est représenté sur les bons clichés par une ligne très fine, comme un cheveu qui coupe transversalement l'hémithorax droit un peu au-dessus de la partie moyenne du champ pulmonaire ; c'est une réaction minime, une légère tuméfaction exsudative, un accolement cantonné aux lèvres de l'interligne, très près du film, d'où sa parfaite netteté. La même direction linéaire sert de limite aux opacités plus ou moins homogènes du tiers supérieur du champ pulmonaire qui correspond aux lobites supérieures ; mais lorsqu'une évolution scléreuse a affirmé à ce niveau sa tendance rétractile, la ligne scissurale se déplace, devenant oblique en haut et en dehors, en même temps que le sommet se rétrécit et que le médiastin est dévié. Pour en revenir à notre sujet, l'épaisseur de la bande opaque est corrélative de l'importance de la pachypleurite ; l'imprécision des contours avec des flocons adjacents ou un réticulum de périlobulite dénote l'atteinte du poumon, le plus fréquemment celle-ci ne se produit que sur une face de la scissure, dans le lobe supérieur ou le lobe moyen : alors on observe dans la clarté pulmonaire une tache discrète nettement



Projection des scissures sur la paroi latérale de l'hémithorax droit (fig. 4).

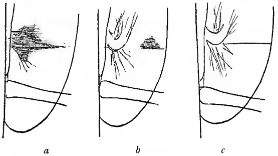
Les première, onzième et douzième cotes ont seules été représentées.

S, Source de rayons ; — Sh, scissure horizontale ; — So, scissure oblique ; — P, limite inférieure du poumon ; — Pl, sinus pleural costo-diaphragmatique ; — E, coupe de l'écran ou du film.

On se rend compte que la projection de la grande scissure oblique couvre sur l'écran une surface étendue dont la hauteur est AC, alors que la hauteur de la scissure horizontale est représentée par AB.

limitée du côté de la frontière scissurale, estompée au contraire du côté du lobe envahi.

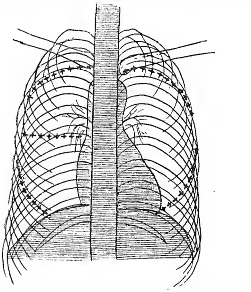
Une modalité très remarquable de scissurite est réalisée par une opacité triangulaire juxtahilaire, à base interne et à pointe allongée dirigée vers l'aisselle ; la précision des contours est liée à l'intégrité plus ou moins conservée du cortex voisin.



Processus intéressant la petite scissure droite (fig. 5).

a, Ligne de pleurite scissurale horizontale ; — *b*, foyer limité de cortico-scissurite du lobe moyen ; — *c*, triangle opaque de cortico-pleurite médiastino-scissural.

Il est à présumer que la région interlobaire supérieure droite n'a pas le privilège des faits pathologiques que nous venons de schématiser. Seulement la radiographie de face ne peut pas les mettre en évidence. Les scissures obliques, en raison même de leur direction, se projettent en nappe sur le film et non linéairement ; l'aire thoracique qui leur correspond, variant légèrement suivant la position plus ou moins élevée de l'ampoule, présente une topographie que reproduit le dessin ci-joint inspiré de Sergent et de ses collaborateurs.

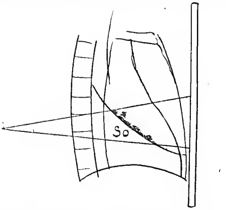


Projection de la périphérie des scissures sur l'image thoracique de face (marquée par une ligne de croix) (fig. 6).

L'interlobe oblique se projette à droite et à gauche, sur une aire limitée par une courbe à concavité interne qui laisse libres le sommet et la région du sinus costo-diaphragmatique.

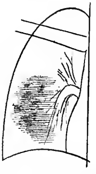
La scissure horizontale présente une direction linéaire horizontale traversant le champ pulmonaire droit.

La pachypleurite interlobaire entraîne donc dans ces conditions une ombre qui respecte le sommet et la partie inféro-externe des champs pulmonaires ; les foyers corticaux juxta-scissuraux donnent des taches cotonneuses, pommelées, plus ou moins denses selon le stade évolutif, qui peuvent en imposer pour une infiltration plus massive, étant donnée l'étendue qu'ils recouvrent. Enfin la poussée interlobaire à base médiastinale qui se traduit par le triangle que nous décrivions plus haut lorsqu'elle intéresse la petite scissure droite horizontale, produit ici un empâtement péri-hilaire qui envahit la plage moyenne ; la teinte est d'autant moins homogène que le parenchyme lui-même est intéressé.



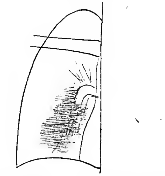
Cortico-pleurite de la grande scissure droite (profil) (fig. 7).

Le cône de rayons étale sur l'écran la lame cortico-pleurale qui donne, sur l'image de face, une ombre étendue légèrement pommelée (voir fig. 8).



Cortico-pleurite de la grande scissure droite (face) (fig. 8).

La signification exacte de ces images radiologiques ne peut être révélée que par les vues latérales. Le profil exact, trop peu usité et dont Didiée a montré à la Société de radiologie médicale les féconds enseignements, apporte des précisions convaincantes sur tout ce qui a trait à la distribution lobaire des lésions.



Pleurite médiastino-scissurale de la scissure oblique vue de face; elle se présente comme un voile hilaire qui envahit le champ pulmonaire (fig. 9).

Les relations des lésions tuberculeuses du parenchyme avec le hile.

On sait que chez l'enfant la tuberculose est essentiellement ganglio-hilaire ; elle devient ganglio-pulmonaire quand le processus s'étend. Nous laisserons de côté toute considération sur la primo-infection, hormis celle-ci : la guérison clinique s'opère avec une réaction fibro-calcaire qui emprisonne l'agent pathogène dans ses repaires ganglionnaires d'où il pourra s'évader par la suite sous l'influence d'une cause occasionnelle : de sorte que la guérison de la maladie n'est qu'un assoupissement et que la tuberculose de l'adulte n'est autre chose qu'un réveil, sauf exception ; survenant sur un terrain qui n'est plus vierge, l'affection n'offre pas la même allure que chez l'enfant, l'adénopathie à tendance caséifiante ne s'observe pas, peut-être à cause des transformations scléreuses subies antérieurement par les ganglions.

Telle est, brièvement rappelée, la conception actuelle.

Les deux faits capitaux : 1° absence d'hypertrophie ganglionnaire, 2° point de départ hilaire de la réinfection, ont été inégalement mis en lumière du point de vue radiologique.

Depuis que l'analyse des images hilaires nous est devenue familière grâce aux travaux de Delherm, Duhem, Chaperon, etc., nous savons en retrouver les constituants normaux, principalement vasculaires, et nous ne parlons plus d'ombres ganglionnaires qu'à bon escient. Les radiographies ne font que confirmer leur absence habituelle chez l'adulte tuberculeux.

Par contre, le point de départ hilaire des lésions parenchymateuses n'a sollicité l'attention que dans ces dernières années, et il ne nous a pas paru que le caractère de généralité de cette invasion ait été apprécié comme il convient. Nous avons exposé cette question en 1929 au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences (1) avec des documents radiographiques que nous ne pouvons reproduire ici. Dans un premier groupe de faits, des foyers centraux se manifestent sous forme d'une ombre diffuse qui se confond avec l'image vasculaire hilaire normale dont elle empâte un segment pour s'étendre d'autre part dans le champ pulmonaire ; cette ombre est sus-hilaire, juxta-hilaire ou sous-hilaire ; la région sous-claviculaire, la plage pulmonaire moyenne ou la base sont envahies selon les cas; la zone d'extension est floconneuse, on peut y déceler la structure floue de périlobulite.

Une certaine localisation sus-hilaire droite comporte une signification particulière. De teinte accusée, elle affecte une forme en triangle dont la pointe externe s'avance vers la ligne axillaire : c'est la médiastino-scissurite dont nous avons parlé, compliquée d'une atteinte du parenchyme voisin dont le flou ou les pommelures révéleront l'importance. Elle nous servira de transition avec les faits suivants : en effet, le même processus peut régner dans les scissures obliques et il donne forcément une image en nappe sur la vue frontale ; c'est un voile plus étendu d'emblée que l'empâtement parenchymateux juxta-hilaire; dans cette ombre, apparaissent des taches floconneuses qui peuvent naître loin du hile et dont le profil seul révèle la nature cortico-scissurale ; le début de tout cela a été médiastino-interlobaire.

La propagation de la condensation pulmonaire, la confluence des îlots pneumoniques et leur essaimage, la caséification et la tendance ulcéreuse, la fibrose réactionnelle, tout ce qui constitue l'évolution extensive des lésions accentue et transforme le tableau primitif au point d'en faire oublier et ignorer même l'origine.

Inversement, les apparences pathologiques peuvent s'atténuer et même disparaître. Ce nettoyage radiologique s'observe dans des processus inflammatoires subaigus, de type spléno-pneumonique, représentant peut-être une réaction œdémateuse étendue à un foyer minime, ou bien encore une congestion non tuberculeuse comme Rieux semble l'avoir prouvé ; il s'observe encore dans des lames très peu importantes de cortico-pleurite interlobaire oblique dont l'étalement en vue de face en imposait pour une atteinte profonde et qui guérit en quelques mois.

---

(1) In *Journal de radiologie et d'électrologie*, janvier 1930.

Que l'envahissement du parenchyme se montre d'emblée juxta-hilaire ou se produise par l'intermédiaire d'une cortico-scissurite paramédiastinale, son point de départ échappe rarement à l'examen.

Au contraire, l'apparition de lésions apicales est souvent le résultat d'un processus en général méconnu. Depuis plusieurs années que notre attention s'est portée sur lui, il nous semble correspondre à la majorité des cas de bacillose pulmonaire de réinfection, celle dont nous surprenons le début chez les jeunes soldats, par exemple.

Il s'agit des arborescences intercléido-hilaires ou densifications péribroncho-vasculaires, la discrimination entre bronches et vaisseaux étant fréquemment impossible.

C'est à gauche que le phénomène s'observe dans sa pureté et se trouve plus aisément discernable, parce que le bouquet de vaisseaux et de bronches destiné au lobe supérieur est mieux individualisé ; à droite, au contraire, les ramifications destinées au lobe moyen tendent à se confondre avec le pied du pinceau qui se dirige vers le sommet, un plus large éventail répartit les canaux aux trois lobes.

A l'état normal, quelques lignes discrètes indiquent la direction de ces organes. Mais il arrive que les travées multiples se dessinent plus ou moins nettes, plus ou moins épaisses et floues ; elles s'élèvent du hile pour épanouir leur gerbe sous la clavicule et là s'ébauchent secondairement des taches ouatées, de la dimension d'un grain de blé ou d'un pois, qui sont comme des fruits suspendus à des branches ; on peut reconnaître parfois à l'origine de ces taches et sur leurs confins, la structure réticulée de périlobulite (Sergent).

Dans certains cas, les images broncho-vasculaires forment un faisceau dense, massif, obscurcissant le parenchyme environnant en une zone marbrée qui pousse vers le sommet ; des clartés bronchiques s'y dessinent. D'autres fois, le trajet des canaux empâtés est flanqué de taches nodulaires.

Par la suite, l'essaimage s'accentue et les pommelures s'étendent, masquant les traînées originelles ; ces dernières, d'ailleurs, peuvent s'atténuer et les taches du sommet évoluent pour leur propre compte. Si on examine les malades à ce stade seulement où les lésions sont audibles, l'origine apicale semble, à tort, ne pas faire de doute ; celles-ci peuvent se cicatriser sous forme de taches denses et bien délimitées en même temps que les traits intercléido-hilaires deviennent nets sans diffusion.

Les lignes pathologiques issues du hile ont été signalées par beaucoup d'auteurs : Assmann a reconnu leur valeur comme signes de début ; en France, M^lle^ Renard dans sa thèse (Paris, 1928) décrit cette forme d'invasion à côté des lésions massives para-hilaires que nous avons mentionnées et du triangle d'opacité scissurale supérieure droite (lors de notre communication de 1929, nous ignorions ce travail très intéressant) ; Sergent et ses collaborateurs écrivent dans leur récent ouvrage à propos des images arborescentes : « Signalons l'importance des images à point de départ hilaire qui, dessinant en quelque sorte la trame du poumon et des espaces périlobulaires, semblent indiquer la voie interstitielle suivie par le processus de tuberculisation. » Cette conclusion était déjà la nôtre, et nous la reprendrons en lui donnant un caractère de généralité qui est basé également sur les autres modalités d'invasion par le hile.

Les voies péribroncho-vasculaires sont moins souvent décelées vers les bases, d'abord parce que la tuberculose y manifeste moins fréquemment ses atteintes, — ensuite parce que, l'épaisseur étant plus considérable, les faisceaux sont plus fournis et leurs images moins bien analysées, — enfin parce que le cœur à gauche, les coupoles diaphragmatiques des deux côtés, masquent une partie des arborisations. Toutefois certaines ombres diffuses sous-hilaires, certains obscurcissements du sinus cardio-diaphragmatique représentent une réaction péribronchique comme celle que nous reconnaissions plus aisément dans les régions sous-claviculaires.

On voit quelquefois l'empâtement d'un bouquet issu du hile se produire à l'extrême base et se confondre avec un foyer de cortico-pleurite juxtadiaphragmatique : la liaison se réalise ainsi entre ces deux processus. Nous en voyons par contre très fréquemment la séquelle cicatricielle, sous l'apparence de ces cordages qui aboutissent à des angulations du diaphragme.

La prédominance des actions interstitielles.

Nous avons effleuré dans cet article des données en apparence disparates entre lesquelles nous découvrons un lien.

L'analyse des taches des lésions fraîches du parenchyme nous a permis d'y reconnaître une structure réticulaire empâtée de périlobulite qui précède la fluxion intralobulaire ; sa parenté est manifeste avec la tramite qui correspond à une forme fibreuse susceptible de dégénérer en foyers exsudatifs ou en granulie vraie terminale.

Si maintenant nous savons reconnaître la topographie des lésions, nous voyons le parenchyme se condenser d'abord sur des points en communication directe avec du tissu connectif opacifié préalablement par un processus pathologique : atmosphère celluleuse du hile, plèvre médiastino-scissurale, tissu péribroncho-vasculaire, plèvre apicale ou diaphragmatique. En outre, dans la majorité des cas, la liaison avec le hile est évidente.

Elle semble manquer dans des foyers cortico-scissuraux externes, mais cette localisation interlobaire implique, selon nous, une relation avec le hile dont, par exception, la radiologie ne nous donne pas la preuve actuelle, mais que nous pouvons admettre par assimilation avec les nombreux cas où elle est patente : l'essentiel est de savoir que la tache suspecte est cortico-scissurale.

La cortico-pleurite du sommet mérite une mention spéciale parce qu'elle est très fréquente, ne serait-ce que sous forme cicatricielle, et parce qu'elle paraît se montrer isolée ; toutefois, nous avons parlé des bourgeonnements et angulations de la bordure apicale qui se continuent par des lignes denses aboutissant au hile ; elles sont plus rares que les images similaires de cordages qui déforment le diaphragme par attraction, mais elles ont évidemment même signification : fibrose pleurale en continuité, par le tissu sous-pleural, avec le tissu interstitiel de la corticalité et avec celui qui entoure les rameaux broncho-vasculaires allant au hile ; or, à la période d'invasion, d'activité, on voit un foyer cortical juxtadiaphragmatique continuer l'opacification diffuse d'un rameau bronchique ; on voit de même, mais plus exceptionnellement, un empâtement flou péribroncho-vasculaire aboutir à une densification cortico-pleurale apicale sans lésion apparente du poumon interposé sur le trajet. Sans vouloir généraliser ce mécanisme, nous pouvons dire que certaines cortico-pleurites apicales sont la propagation d'un processus venu du hile.

Il est remarquable que les acquisitions les plus récentes de la radiologie, en fait de tuberculose pulmonaire, dont nous avons dressé un schéma dans ce travail, concourent à une interprétation d'ensemble cohérente qui donne à l'élément interstitiel la part prépondérante dans l'invasion du poumon par cette affection. La marche de l'infection se dessine sur les radiographies ; elle naît au hile, provenant sans doute du réveil d'un foyer ganglionnaire (mais sans adénopathie visible) avec engorgement, œdème inflammatoire du tissu connectif de la région. De là elle suit deux voies : 1° la voie péribroncho-vasculaire, par lymphangite rétrograde ou plutôt grâce à une stagnation de la lymphe (Sergent) et aussi par hyperplasie du tissu lymphoïde ; 2° la voie scissurale par la même lymphangite rétrograde, car la partie juxta-hilaire des interlobes présente des relais ganglionnaires qui reçoivent la lymphe de la plèvre viscérale.

Ce qui est visible sur les clichés, c'est surtout la réaction œdémateuse, exsudative, peut-être hyperplasique, qui se développe dans la gaine conjonctive péribroncho-vasculaire ainsi que dans la scissure et dans le tissu cellulaire du hile.

Quant au parenchyme, il est envahi par la voie interstitielle dont la lymphe est en communication d'une part avec le réseau lymphatique profond de la plèvre viscérale, d'autre part avec les canaux blancs qui suivent les bronches et les vaisseaux sanguins. Un processus productif hyperplasique fibreux (tramite de Bezançon et Braun) dessine la trame avec plus de netteté que le processus d'œdème interlobaire et d'engorgement lymphatique qui caractérise la périlobulite floue bientôt accompagnée par les taches cotonneuses d'exsudation intra-alvéolaire.

Sans doute, il existe d'autres formes de tuberculose pulmonaire : certaines cortico-pleurites autonomes (?), des congestions massives, parfois curables, et des pneumonies lobaires auxquelles il paraît difficile d'assigner un début analogue. La granulie hématogène a sa place faite.

Mais, d'une part, il nous paraît inexact d'étendre le champ de la granulie en y faisant rentrer des formes froides qu'on peut interpréter comme des organisations de la trame ; d'autre part la genèse des taches des champs pulmonaires doit nous amener à restreindre l'origine bronchio-alvéolaire de beaucoup de foyers parenchymateux au profit d'une origine interstitielle.

LES BRULURES ACCIDENTELLES AU COURS DES APPLICATIONS DE DIATHERMIE

PAR

R. GAUDUCHEAU
(de Nantes)

Notre but dans la présente étude n'est pas de discuter aux courants de diathermie leur haute valeur thérapeutique, ou de chercher à l'amoindrir. Nous les estimons nous-même à leur valeur et les utilisons journellement tant en applications médicales qu'en applications chirurgicales, électrocoagulation, section électrique.

Cependant, les circonstances nous ont amené, à l'occasion d'une expertise médico-légale délicate, pour un traitement qui avait coûté la main à une ouvrière et une forte indemnité à un confrère, à étudier dans quelles conditions peuvent se produire de tels accidents et les moyens de les éviter.

Notre communication à la Société d'électrothérapie et de radiologie, en 1930, avait amorcé une discussion qui s'est poursuivie au cours de plusieurs séances ; elle a montré que ces brûlures étaient plus fréquentes qu'on ne pouvait le croire au premier abord et que les livres classiques ne le disent.

Il nous semble donc utile d'exposer ici ce que nous savons de ces brûlures et les moyens dont nous disposons pour les éviter dans la mesure du possible.

Les constructeurs, en effet, ont vulgarisé et répandu leurs divers modèles d'appareils de diathermie ; actuellement, nombre de praticiens qui les utilisent, ignorent totalement les dangers qu'ils peuvent inconsciemment faire courir à leurs malades et les ennuis graves qu'ils peuvent se ménager à eux-mêmes.

Il y a donc lieu de suivre une technique rigoureuse, dans toutes les applications de diathermie médicale ou chirurgicale. Envisageons d'abord les premières.

I. — Applications de diathermie médicale.

Il faut savoir que certaines brûlures tiennent au patient, certaines autres au thérapeute. La question doit être envisagée :

a. Avant le traitement ;
b. Pendant le traitement ;
c. Après brûlure.

a. **Avant le traitement.** — Chez le sujet, le spécialiste notera l'existence de diabète, d'obésité, de troubles circulatoires généraux ou périphériques qui, sans contre-indiquer l'emploi de la diathermie. exigent des précautions particulières ; il vérifiera l'état de la sensibilité profonde et superficielle à ses divers modes, en particulier à la chaleur et à la douleur.

Il ne méconnaîtra pas la valeur de l'âge du sujet : les enfants se plaignent souvent sans raison, les vieillards ont parfois des réactions tardives.

Il tiendra compte de l'état intellectuel du malade, tout en sachant que les plus intelligents et les plus cultivés ne sont pas toujours les plus dociles et que les esprits simples ne se laisseront généralement pas stoïquement brûler pour ne pas paraître pusillanimes, comme semble l'avoir admis la Cour de Rennes dans l'affaire que nous avons eu à connaître comme expert.

Il avertira en tout cas son client, sans l'effrayer, de la collaboration qu'il attend de lui, afin de connaître toutes ses sensations locales et générales au fur et à mesure de leur apparition.

Les électrodes seront en métal mince et souple, facile à mouler sur la peau (étain de préférence) ou de forme spéciale, comme pour la paume de la main ; elles seront appliquées sur les membres avec des bandes ; sur le tronc, elles seront soutenues au moyen de coussins ou de plaques de caoutchouc mousse, pour que le contact soit plus régulier sur toute la surface de l'électrode.

Pour les enfants, on se trouvera bien de l'emploi d'électrodes labiles, qui donneront plus de sécurité.

Les conducteurs seront soigneusement fixés aux électrodes : il semble avantageux, mais non indispensable, que leur terminaison du côté de ces dernières soit du type femelle et protégée par une gaine isolante pour éviter les estafilades au cas où elles se détacheraient.

Il pourra parfois être utile de laisser à la portée du malade une manette pour lui permettre de couper lui-même le courant dès l'apparition d'une sensation pénible. Il ne faut pourtant pas trop tabler sur sa présence d'esprit : la perception d'une brûlure le porte malheureusement plus à essayer de rejeter l'une des électrodes qu'à couper le courant.

b. **Pendant le traitement.** — Le courant sera établi progressivement jusqu'à une intensité toujours inférieure à la densité maxima que la surface des électrodes doit permettre de faire passer sans danger. Il est impossible de donner des chiffres précis applicables à tous les cas.

Ils varient non seulement suivant le sujet et la taille des électrodes, mais aussi suivant les appareils, qu'ils soient à éclateur ou à lampe. Chacun de ces derniers doit être étalonné par le praticien quand il commence à en faire usage.

Aucun instrument de mesure, ampèremètre, pyromètre, thermomètre, ne peut, par ses indications, faire prévoir l'imminence d'une brûlure. Ils permettent seulement au spécialiste de se rendre compte qu'il se maintient toujours dans la zone habituelle de sécurité.

A la séance de la Société d'électrothérapie de juillet 1930, M. Walter signalait qu'au cours de diverses expériences, il n'avait jamais trouvé sur la peau de température supérieure à 42° ; il rappelait qu'en 1911, Mme de Brancas, avec des aiguilles thermo-électriques intradermiques, n'avait jamais pu constater de température supérieure à 40°,5.

Le meilleur signe objectif que nous possédions à l'heure actuelle, quand il s'agit des membres, est la vérification, par le palper, de l'échauffement des tissus interposés entre les électrodes et notamment au niveau des plis de flexion (poignet, coude, creux poplité).

L'apparition de gouttes de sueur ne donne aucun renseignement absolu sur la température des tissus ; elle témoigne seulement d'une vaso-dilatation intense qui n'évolue pas toujours régulièrement d'une façon parallèle à l'échauffement.

Dans les applications de diathermie intracavitaire (vaginale, rectale, urétrale), les thermomètres et pyromètres, dont l'emploi est seul possible, indiquent, comme nous l'avons dit plus haut, que l'on se trouve ou non dans la zone de sécurité habituelle.

Quand les applications portent sur le tronc, les grosses articulations (hanche, épaule), il est presque impossible de vérifier l'échauffement des tissus interposés, et l'on doit s'en tenir aux indications données par le patient sur ses sensations.

Par des interrogations fréquentes, le spécialiste se renseignera sur ces dernières, quel que soit le siège de l'application ; toute sensation désagréable locale ou même générale (piqûre, brûlure, sensation d'éclatement, malaise général mal défini), doit faire immédiatement couper le courant et vérifier l'état de la peau sous les électrodes.

Dans le cas rapporté par Vignal, une sensation de malaise général, sans aucune douleur locale, avait été le seul symptôme d'une brûlure de la région dorso-lombaire.

Enfin le spécialiste saura que si certains malades ne supportent pas le courant diathermique, même à faible intensité, comme Laquerrière l'a très justement signalé, et comme nous l'avons observé nous-même, d'autres semblent avoir pour lui, malgré l'absence de troubles de sensibilité, une tolérance particulière et peuvent ne pas se plaindre, alors même qu'une brûlure s'est déjà produite.

Ce fut le cas de la malade qui motiva notre expertise. A la cinquième séance de diathermie, les plaques étant appliquées à la main et à l'avant-bras, le sujet, une ouvrière de dix-huit ans, signala, seulement au bout de dix-huit minutes, une sensation de douleur modérée, nullement désagréable, au confrère assis à son bureau dans la pièce voisine ; la porte de communication était ouverte. Le confrère constata, en enlevant aussitôt les électrodes, l'existence d'une brûlure de la face dorsale du poignet. Il apparut par la suite que les tendons extenseurs avaient été coagulés ; la plaie s'étant infectée, l'amputation de la main droite dut être pratiquée un an plus tard.

Cependant la malade n'avait jamais signalé aucune sensation désagréable, et l'examen neurologique, que nous avons pratiqué cinq ans après, quand l'affaire vint en appel devant la Cour de Rennes, ne nous révéla sur le reste du membre supérieur droit et de l'autre côté aucun trouble de sensibilité : en particulier, il n'y avait pas de dissociation syringomyélique.

De tels faits doivent nous inciter à une prudence toute particulière. Il est également indispensable que le malade en traitement reste sous la surveillance constante du médecin ou de quelqu'un de son personnel, dressé à cet effet.

Certains attendus de l'arrêt de la Cour de Rennes doivent à cet égard être rappelés :

« Considérant que l'accident a pour seule cause la manière défectueuse dont le traitement a été conduit, le fonctionnement de l'appareil surveillé ;

« Considérant que le Dr Z... a très loyalement reconnu que, pendant un temps appréciable, il a laissé la patiente seule, se retirant dans une pièce voisine, après avoir toutefois recommandé à celle-ci de l'aviser aussitôt, au cas où elle viendrait à éprouver une trop vive sensation de chaleur ;

« Considérant que cette interruption de la surveillance directe constitue une *imprudence caractérisée* que ne suffit pas à faire disparaître la recommandation verbale prise pour y suppléer. »

Ce fut donc là la cause principale qui motiva la condamnation de notre confrère. Il importe de ne pas oublier cet arrêt, qui est particulièrement grave pour nos services hospitaliers, où la surveillance immédiate de chaque malade n'est réalisable qu'avec un personnel important et spécialisé.

c. **Après brûlures.** — Si malheureusement, malgré toutes les précautions prises, cette alternative s'est produite, le spécialiste saura que les brûlures deviennent très vite indolores et qu'il faut, à tout prix, éviter l'infection des tissus coagulés ; leur réparation est lente, mais elle se fait en général d'une façon inespérée, si l'on peut les maintenir à l'abri des germes pathogènes.

C'est l'opinion de tous ceux qui ont étudié les diverses formes de lésions causées par les courants électriques.

II. — Diathermie chirurgicale.

Ce que nous avons dit précédemment pour les applications de diathermie médicale, reste exact pour tout ce qui a trait aux interventions chirurgicales : électrocoagulation, section électrique.

Il faut en plus ici tenir compte de ce que le patient est sous anesthésie locale ou générale.

Sous anesthésie locale, il peut encore faire part au chirurgien de ses sensations générales et de ses réactions sous l'électrode indifférente.

Cette dernière sera de préférence de grande surface et bien appliquée sous le malade, soutenue par une large plaque de caoutchouc mousse. Il faut bien veiller à ce qu'au cours de l'intervention le sujet ne se déplace pas, ce qui pourrait réduire considérablement la surface de contact et par suite augmenter les risques de brûlure.

Il importe aussi, quand le malade se plaint de sentir quelque douleur, au moment du passage du courant, de bien lui faire préciser si cette douleur siège sous le bistouri électrique ou sous la plaque indifférente. Chez des sujets un peu obtus, la chose n'est pas inutile : nous avons en effet eu connaissance d'un fait semblable, où le chirurgien, mal renseigné par son malade, injectait vainement de nouvelles doses d'anesthésique, alors qu'une petite brûlure se produisait sous l'électrode indifférente.

Un excellent procédé est d'interposer entre l'électrode et la peau un bon diélectrique, comme une toile d'amiante. Cela diminue considérablement les risques de brûlure, sans les faire disparaître entièrement. Ce procédé permet, pour les petites électrocoagulations, de traiter le malade sans le faire déshabiller : c'est une simplification et une cause de sécurité plus grande.

Dans cet ordre d'idées, le diélectrique souple Bordier est avantageux et permet d'agir sur toute la surface du corps.

Sous anesthésie générale, il n'y a plus à compter sur les indications fournies par le malade ; il faut donc redoubler de prudence : l'emploi d'un diélectrique est donc particulièrement recommandable. Ajoutons que dans tous les cas d'électrocoagulation et de section électrique, il importe de se défier des vapeurs d'alcool et d'éther et de ne pas lancer le courant avant que la peau ne soit absolument débarrassée de ces produits.

A la suite de cette étude, il apparaît nettement que le spécialiste, quelque expérimenté qu'il soit, ne peut jamais se dire absolument à l'abri d'un accident, malgré toutes les précautions prises ; aucun symptôme n'est régulièrement fidèle, et de plus, dans la diathermie chirurgicale, il est, d'une façon partielle ou complète, privé des renseignements fournis par l'opéré.

Ces difficultés ne doivent pas nous détourner de l'emploi des courants de diathermie ; elles doivent seulement nous inciter tous à la prudence, et plus particulièrement encore ceux qui songent à acquérir un appareil de diathermie avant de s'être longuement familiarisés avec son emploi.

RAPPORTS DE LA CHIRURGIE ET DE LA RADIOTHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT DU SÉMINOME

PAR

Marcel JOLY
Médecin électro-radiologiste des hôpitaux.

N'est-ce pas sous l'aspect clinique de l'inopérabilité que se présente la plupart du temps, à la consultation du chirurgien, le malade porteur de cette tumeur du testicule justement dénommée séminome ?

Cet homme est d'âge moyen ; il est pâle, amaigri, fatigué. Il n'y a pas très longtemps, six mois au plus, qu'il a ressenti une pesanteur anormale de ses bourses. Il a constaté qu'un de ses testicules augmentait de volume. Il n'y a pas pris garde. Peut-être même a-t-il été vaguement rassuré en entendant prononcer les mots de varicocèle ou d'hydrocèle. Insidieusement le testicule a grossi, à tel point qu'il a maintenant le volume d'un gros poing d'adulte. Il a ressenti par intermittences de la névralgie testiculaire ; mais surtout des troubles généraux, anorexie, faiblesse générale de plus en plus accusée ont alarmé le malade, et le voilà transféré du cabinet du médecin au cabinet du chirurgien.

La tumeur donne à la main qui la palpe la sensation d'un gros fibrome ovoïde, dur, lisse, mobile sous la peau du scrotum, voisinant avec un seul testicule d'apparence normale. On a l'impression, d'ailleurs exacte, qu'elle peut être enlevée, énucléée avec la plus grande facilité. On peut donc penser qu'on va guérir ce malade par une opération sans danger, permettant une extirpation totale de cette masse indolore, mobile, immédiatement indépendante de tout organe important.

Mais on change vite d'opinion lorsque, en poursuivant l'investigation clinique, la palpation de l'abdomen fait sentir un encombrement de l'hypocondre correspondant au testicule hypertrophié. Des masses dures, immobiles sur les plans profonds, de forme irrégulièrement arrondie, sont rencontrées par les doigts qui s'insinuent sous les fausses côtes ou dans les régions paraombilicales. Il n'y a pas de doute, les ganglions lombo-aortiques sont envahis, et le bistouri recule devant cette dissection possible, mais si périlleuse.

Le chirurgien, qui, dans ces conditions, extirpera la tumeur testiculaire sans faire le curage ganglionnaire lombo-aortique, verra son malade mourir dans un délai de six à huit mois.

Le chirurgien qui pratiquera l'ablation du testicyle épithéliomateux et confiera la poursuite des extensions néoplasiques ganglionnaires ou viscérales à la radiothérapie gardera son malade pendant un temps qui peut se chiffrer par années.

La connaissance de tous les travaux parus depuis ces vingt dernières années sur la thérapeutique du séminome ne permet plus au chirurgien de se passer de la radiothérapie dans le traitement de cette néoplasie particulière.

Ces travaux sont de trois sortes, histologiques, radio-physiologiques, et radio-cliniques.

1° Au point de vue histologique, nous savons depuis Chevassu que le séminome est une néoplasie de l'épithélium des tubes séminifères. Ce n'est ni un sarcome, ni un lympho-sarcome, ni un lymphoadénome comme on le croyait autrefois. Le sarcome, en réalité, est l'exception ; le chorio-épithéliome se rencontre quelquefois, mais on peut évaluer à 90 p. 100 les chances de rencontrer histologiquement un séminome lorsqu'on extirpe une tumeur maligne du testicule.

2° Au point de vue de la radio-physiologie, tout le monde connaît les études de radiosensibilité des différentes cellules faites par Albert Schönberg, Bergonié et Tribondeau, Regaud et Nogier (pour ne citer que les plus répandues) en prenant justement comme matériel d'expérience des testicules d'animaux. Il est fortement établi que les différentes cellules de l'épithélium testiculaire sont des plus radiosensibles, indépendamment même de toute question de karyokinèse. Nous voulons dire par là que si les cellules les moins différenciées, telles les spermatogonies, sont en effet plus radiosensibles que les cellules ayant déjà une différenciation comme les spermatocytes, ces dernières meurent cependant avec rapidité sous l'influence des rayonnements X ou γ même lorsqu'elles sont frappées en dehors de leur période de mitose. C'est une question de dose absorbée, et on sait maintenant que les spermatocytes et les spermatides ne disparaissent pas seulement par dépeuplement, mais aussi par action destructive propre.

3° Au point de vue de la radio-clinique, l'expérimentation a confirmé l'extrême radiosensibilité des séminomes, aussi bien des tumeurs primitives que de leurs colonisations ganglionnaires ou de leurs métastases viscérales.

A. Béclère, R. Proust en France, Dean, Pfaler, Keyes en Amérique, ont publié des cas démonstratifs. Citerons-nous le « rescapé » d'A. Béclère qui, moribond en 1911, vécut en santé apparente parfaite pendant six ans avant de succomber à des métastases viscérales impossibles à traiter dans la formation sanitaire du temps de guerre où il fut hospitalisé.

Tout ce qui précède nous semble pouvoir guider la marche à suivre en présence d'un malade porteur d'un séminome.

1° La tumeur est opérable, le début est plus ou moins récent, le testicule semble seul atteint, on ne perçoit aucune néoplasie ganglionnaire. — L'extirpation chirurgicale du testicule malade constitue évidemment l'acte primordial.

Mon avis est qu'il ne faut pas s'en tenir là. L'expérience a prouvé qu'il était très rare d'observer cliniquement un séminome sans que les ganglions ne soient déjà infestés. Ils ne sont pas perceptibles, mais quelques cellules s'y trouvent, la néoplasie est latente mais son développement ultérieur certain. La prudence commande donc de faire suivre l'acte chirurgical de l'acte radiothérapique.

On irradiera soit immédiatement (le jour même de l'opération), soit trois semaines au moins après l'opération, la région testiculaire elle-même et toute la chaîne ganglionnaire, depuis le canal inguinal jusqu'au diaphragme.

Bien que les cellules de ces tumeurs d'origine séminale soient d'une radiosensibilité extrême, bien qu'elles réagissent d'une façon indéniable aux rayons X de grande longueur d'onde (souvent d'ailleurs recommandables), j'emploie dans ces irradiations post-opératoires dites prophylactiques, la radiothérapie à courte longueur d'onde et assez intensive. C'est qu'il s'agit d'une part d'atteindre les ganglions lombo-aortiques très profondément situés, et que nous arriverons à ce but beaucoup plus facilement avec des rayons X émis sous tension élevée et fortement filtrés. C'est que, d'autre part, nous n'avons pas à craindre les migrations cellulaires brutales, ni l'intoxication éventuelle par une fonte rapide, puisqu'il s'agit au moins autant de barrer la route à quelques cellules épithéliomateuses éparses, par sclérose prévue à longue échéance, que de détruire des colonies cellulaires si peu importantes qu'elles passent inaperçues à un examen clinique minutieux.

J'ai irradié selon ce précepte, en février 1924, un malade à qui le Dr René Dumas avait extirpé trois semaines avant un séminome (vérifié histologiquement) limité cliniquement à une tumeur du testicule. R. Dumas m'a appris que son malade était en bonne santé, indemne de toute récidive, près de quatre ans après son opération suivie d'irradiation large de tout l'abdomen.

2° La tumeur n'est que partiellement opérable. — La tumeur testiculaire, bien que très volumineuse, est extirpable, mais l'abdomen est envahi soit par de grosses néoformations dures, marronnées, bombant parfois sous la peau, occupant tout un hypocondre, causant depuis longtemps des troubles digestifs, souvent les premiers en date dans la symptomatologie décrite par le malade, soit par une énorme rate dure et irrégulière dans laquelle s'est développée une métastase à évolution rapide.

L'ablation chirurgicale du testicule est toujours recommandable et doit constituer le premier temps du traitement.

La radiothérapie s'attaquera aux métastases ganglionnaires ou viscérales dès que les tissus incisés seront, non pas seulement réunis par cicatrisation, mais redevenus adultes et peu radiosensibles, c'est-à-dire environ trois semaines après l'intervention. La technique d'irradiation sera cette fois bien différente de celle que j'ai indiquée à propos de l'irradiation post-opératoire dite prophylactique. Il faut bannir de cette technique et les rayons de courte longueur d'onde et les irradiations massives.

Cela pour diverses raisons.

Les plus beaux résultats publiés dans le traitement radiothérapique des tumeurs abdominales d'origine testiculaire sont ceux de M. A. Béclère ; or A. Béclère a traité ses malades avec des rayons de grande ou moyenne longueur d'onde, peu filtrés, certains même à une époque où l'on n'alimentait l'ampoule radiogène qu'avec 50 à 55 kilovolts, ce qui ne permettait qu'une filtration de 1 à 2 millimètres d'aluminium sous peine de ne recueillir au-dessous du filtre qu'un rayonnement d'intensité insuffisante. Cependant l'emploi de ces grandes longueurs d'onde condamne à une répétition des doses qui ne va pas sans inconvénient pour la peau des régions irradiées, comme M. A. Béclère l'a signalé lui-même. Les longueurs d'onde moyennes sont préférables, des rayons émis sous 25 à 30 centimètres d'étincelle au spintermètre permettent un filtre de 5 à 8 millimètres d'aluminium, qui laisse passer un rayonnement pratiquement assez intense, et peu nocif pour la peau. Ce rayonnement a l'autre avantage d'être plus pénétrant, et il importe de toucher avec une intensité suffisante les cellules les plus profondément situées.

Une seconde raison du rejet des fortes doses de courte longueur d'onde est la fragilité des cellules cancéreuses nées de l'épithélium séminal. M. Proust a mis en relief cette fragilité au cours d'une publication sur le même sujet de l'Association française pour l'étude du cancer. Il lui a semblé que sous l'influence des irradiations massives de rayons X dits « pénétrants », il se créait de véritables embolies cancéreuses. Le fait paraît bien exact au point de vue clinique ; il est bien conforme aussi à mes recherches, concluant à une vaso-dilatation capillaire, sanguine et lympathique, comme représentant l'effet immédiat et passager d'une irradiation intense par rayons de très courte longueur d'onde. Il est donc logique de s'en tenir aux longueurs d'onde moyennes d'intensité réduite, afin d'éviter le plus possible de détruire brutalement la cohérence de cellules cancéreuses déjà peu adhérentes et de leur ouvrir largement les voies d'échappement par une brusque vaso-dilatation capillaire.

Enfin ces volumineuses tumeurs très radiosensibles peuvent, sous l'influence d'une irradiation intense, fondre avec une telle rapidité que les moyens d'élimination d'un organisme affaibli deviennent insuffisants et que le malade risque d'être très gravement intoxiqué par les produits de désintégration cellulaire. Il est donc nécessaire d'étaler les doses de rayonnement sur un long espace de temps, en se laissant guider quant au rythme d'irradiation par les réactions cliniques que l'on observe, par l'état du foie et des reins, par les études hématologiques au cours du traitement.

J'ai irradié, en mai 1927, un malade qui me fut adressé par le Dr Marion, avec le diagnostic de séminome du testicule gauche ectopié. C'était un homme de cinquante et un ans, d'état général médiocre, amaigri, se plaignant de troubles digestifs, d'un peu de cystite, de constipation, à l'abdomen saillant, rempli par une grosse tumeur ayant débuté apparemment quatre mois plus tôt, occupant tout le petit bassin, bombant dans le rectum, et remontant jusqu'à l'ombilic ; la région épigastrique, la rate et le foie étaient d'apparence normale. Ce malade fut soumis à un traitement de radiothérapie moyennement pénétrante du 25 mai au 18 juin 1927. A cette dernière date il ne restait de la tumeur qu'un petit noyau induré, mobile dans la fosse iliaque gauche. Actuellement le malade a l'apparence d'un homme en parfaite santé ; son poids a augmenté de 5 kilos. Il est impossible, à la palpation, de retrouver la trace de la tumeur irradiée.

3° **Le malade a été castré il y a un certain temps.** — Il se présente avec une récidive ganglionnaire provoquant des compressions multiples, souvent de l'œdème dur et blanc de la jambe, ou bien avec une métastase splénique ou hépatique. La propagation peut même avoir dépassé le diaphragme, entraînant une métastase pulmonaire, ou médiastinale, parfois à un stade avancé, avec épanchement pleural.

La chirurgie n'y peut rien. Le cas n'est cependant pas perdu. Quelle que soit l'extension des métastases, quelle que soit leur localisation, on peut être certain de leur radiosensibilité. L'amélioration dépend de l'état général du malade, malheureusement bien précaire dans la majorité des cas.

Si l'on se reporte aux considérations qui guidaient ma technique dans le chapitre précédent, on conçoit avec quelle délicatesse on doit irradier un tel malade. Le moindre excès de dose peut être fatal, et par la réaction asthénique qui suit toute irradiation, et par intoxication. Il faut éviter toute fatigue à de semblables malades, et on ne doit les traiter qu'hospitalisés. Dans le même ordre d'idées on doit proscrire la thoracentèse en cas d'épanchement pleural, fût-il important : le filtre formé par cette couche liquide laissera passer une quantité de rayonnement encore suffisante pour atteindre la métastase pulmonaire ou médiastinale ; l'irradiation peut d'autre part suffire à provoquer la résorption spontanée du liquide ; et si, au bout de quelques séances, on assiste à une amélioration générale sans constater la disparition de l'épanchement, il sera temps alors de ponctionner, cette fois sans risque.

La technique générale dans les cas de récidives inopérables se résume donc ainsi : très petites doses de rayonnement de longueur d'onde moyenne, dont la répétition, tous les cinq, huit, dix jours selon les réactions particulières du malade, se prolongera jusqu'à disparition des symptômes cliniques ; puis surveillance constante de ce malade apparemment guéri ou très amélioré, afin de recommencer la lutte à la première alerte, et, si le résultat est tel qu'aucune nouvelle récidive ne soit réapparue quatre mois après la dernière irradiation, entreprendre quand même, à titre de consolidation et de prophylaxie une autre série d'irradiation des territoires primitivement atteints, série que l'on recommencera encore six mois plus tard, en admettant qu'on n'ait pas été obligé d'intervenir dans un plus bref délai.

J'ai suivi ainsi, à l'hôpital Beaujon, un malade opéré en octobre 1925 d'un séminome du testicule par P. Michon, chirurgien de l'hôpital Beaujon. Ce malade a présenté en juin 1926 une métastase abdominale volumineuse pour laquelle une première série d'irradiations fut faite du 28 juin au 20 juillet 1926. La tumeur disparut entièrement, et le malade reprit l'allure d'un homme de santé normale. En janvier 1927 il s'est présenté à nouveau, se plaignant de douleurs du flanc gauche, sans que l'examen clinique ni l'examen radiologique ne puissent révéler l'existence d'une tumeur abdominale ; de plus, il existait à ce moment une tumeur grosse comme un poing d'enfant au-dessus du pli inguinal droit. Une nouvelle série d'irradiations du 16 au 28 janvier fit disparaître et les douleurs et la tumeur inguinale. Depuis, sans qu'on puisse jamais déceler l'existence d'une métastase reconnaissable, j'ai vu à plusieurs reprises s'installer soit des douleurs scapulaires, soit des douleurs du flanc gauche, avec chaque fois un déclin de son bon état général. Ces symptômes ont motivé une série de quatre irradiations en février, une autre de huit en mai et une troisième de deux en juillet. Chaque fois les symptômes subjectifs ont disparu et l'état général est redevenu bon. Cet homme est actuellement en bonne santé apparente.

En indiquant ces techniques d'irradiation en chacun de ces cas particuliers, j'ai, à chaque instant, parlé de l'état général du malade. C'est une considération d'une telle importance que je me permets d'insister sur ce point. Il va sans dire que la surveillance étroite des moyens d'élimination du malade s'impose : boissons diurétiques abondantes pour aider le travail du rein en diluant au maximum les déchets provenant de la cytolyse des cellules néoplasiques ; prises fréquentes de petites doses de phosphate de soude ou de préparation à base de bile pour stimuler la fonction hépatique ; entretien du gros intestin en état de vacuité et de propreté ; prise d'adrénaline pour soutenir la tension artérielle et combattre les réactions d'ordre sympathique (asthénie, état nauséeux, sueurs, etc.) ; stimulants hématopoiétiques pour combattre l'anémie. Enfin, dans l'ignorance où nous nous trouvons de la nature même de la maladie cancéreuse, et convaincu de la nécessité de traiter le terrain lui-même, j'institue chez tous les cancéreux soumis à la rœntgenthérapie un traitement par injections intramusculaires de ferments antiglycogéniques et de divers métaux colloïdaux (cuivre, sélenium, magnésie) associés à des produits opothérapiques.

LE DIAGNOSTIC D'APPENDICITE EST-IL D'ORDRE RADIOLOGIQUE ?

PAR

Pierre PORCHER
Radiologiste des hôpitaux,
Chef de laboratoire à la Faculté.

Ce titre est délibérement interrogatif : car il n'est pas douteux que la large utilisation de la radiologie ajoutée à cette paresse d'esprit légitime que développe chez le médecin l'usage si commode et quelquefois faussement précis du laboratoire font que l'on nous demande plus que nous ne pouvons donner pour le dépistage d'une affection qui comporte presque inévitablement une sanction chirurgicale.

Nous allons défendre le point de vue suivant : il n'y a pas de signes radiologiques directs et spécifiques d'appendicite, il n'y a que des présomptions, ce n'est donc pas au radiologiste de faire le diagnostic; et il doit s'en défendre d'autant plus que, dans bien des circonstances, on fait appel à son concours en présentant au malade hésitant cet argument d'apparence péremptoire : « On va vous voir aux rayons et nous saurons si oui ou non votre appendice est en cause. »

Nous tenons à protester contre cette radiologie de complaisance, d'autant plus répandue aujourd'hui que le médecin est fréquemment son propre contrôleur et que son esprit critique n'y gagne pas, bien au contraire.

Avec ces réserves, nous allons envisager dans quelle mesure l'examen aux rayons peut aider au diagnostic : 1° dans la crise aiguë, 2° dans l'appendicite chronique.

I. **Dans la crise aiguë.** — De quel secours peut être l'examen aux rayons dans les cas aigus ? Il s'agit avant tout de ne pas perdre de temps, de s'abstenir par conséquent de toute opacification orale préalable, de ne pas fatiguer inutilement le malade, de renseigner rapidement le chirurgien non pas sur l'opportunité de l'intervention qui est éclatante, mais sur la probabilité évidente de telle ou telle lésion à découvrir : la douleur est brusque, soudaine, diffuse, sans siège électif, la contracture pariétale est plus ou moins localisée, l'état du malade est inquiétant, l'interrogatoire souvent impossible, en tous les cas incomplet, on hésite entre une perforation d'ulcère et une crise aiguë d'appendicite.

Il n'y a pas de signes radiologiques symptomatiques d'appendicite aiguë. Mais Mardor et les auteurs allemands ont bien montré la valeur des signes radiologiques de perforation d'ulcère : pneumopéritoine plus ou moins accentué dont le volume est fonction de la quantité d'air que contenait l'estomac au moment de la perforation. D'où l'image de bandelettes gazeuses sous-phréniques droites et gauches, avec ou sans niveaux de liquides. Il n'y a rien de tout cela dans l'appendicite. L'examen dure quelques minutes à peine : l'expérience a démontré que cette radiologie d'urgence, dont la vulgarisation ne dépend que de conditions matérielles facilement réalisables, mérite d'être plus largement employée.

II. **Dans l'appendicite chronique.** — Dans l'état actuel des choses, c'est le malade suspect d'appendicite chronique que nous aurons le plus souvent à examiner.

A quelle préparation faut-il avoir recours ? A la voie haute d'abord : elle seule permet d'une part l'étude, imparfaite il est vrai, mais suffisante du transit; d'autre part, la recherche de la mobilité de l'organe examiné qui disparaît avec la tension provoquée par le lavement. De plus, c'est le seul procédé pour obtenir un remplissage du vermis lorsqu'il est sain, remplissage que l'on atteint dans 70 p. 100 des cas environ. Nous aurons recours ensuite au lavement opaque pour préciser les contours du cæcum distendu et apprécier ainsi l'extensibilité de ses parois.

L'expérience nous a démontré que les conditions les plus favorables de l'examen par voie haute chez un sujet normal étaient les suivantes : faire absorber 150 grammes de babeurre vingt-quatre heures avant l'examen et au commencement de chacun des repas, dont l'heure et la composition resteront habituels ; pas de purgatif ni lavement préalable ; faire prendre cinq heures et huit heures, quelquefois huit et douze heures avant l'examen, chaque fois 100 à 200 grammes de gélobarine selon l'âge du sujet. Les enfants absorberont plus facilement des biscuits barytés ou une préparation opaque aromatisée.

On commencera l'examen en décubitus dorsal, puis en décubitus latéral gauche. Il peut être opportun d'avoir recours à la position de Trendelenburg pour se débarrasser de l'ombre du transverse droit ptosé qui vient souvent gêner la visibilité cæcale. L'usage d'un appareil type sélecteur pour saisir les différents aspects du grêle terminal est tout à fait recommandé.

Nous allons considérer 2 cas : ou bien le cæcum est topographiquement normal, ou bien le cæcum est en position ectopique.

I. **Le cæcum est en situation normale.** — Lorsque le cæcum est topographiquement normal, nous allons rechercher quels sont les signes positifs constatés sur le cæcum, sur l'appendice, sur le grêle, puis étudier le transit et les signes indirects.

Les signes positifs sur le cæcum sont des plus discutés et, pour notre part, nous n'attachons aucune importance aux modifications de la tonalité de l'ombre cæcale, dont l'homogénéité est impossible à prévoir ou à réaliser. Chez le colitique droit qui fait de la stase cæcale avec fermentation et chez lequel l'appendicite est hors de cause, on trouve cet aspect « marécageux » du cæcum (Moutier) qui peut être dû plus simplement à un mélange imparfait de matières liquides, de baryum et de gaz. On ne confondera pas cette image, dont les contours restent nets, bien que la tonalité soit modifiée, avec les images de pérityphlite où les contours sont souvent déchiquetés et où le lavement opaque, administré comme complément d'examen, ne dilate pas le cæcum dont les parois ont perdu leur souplesse.

Le volume du cæcum n'est généralement pas modifié. Dans l'appendicite, la présence, sur le bord externe du cæco-ascendant, d'incisures profondes que certains auteurs appellent « spasme » n'a pour nous aucune valeur pathognomonique. Nous avons constaté la présence de ces incisures chez des sujets indiscutablement normaux ou appendicectomisés depuis longtemps. Nous pensons qu'il s'agit là simplement de l'expression radiologique de la contraction cæcale normale, contraction qui est exagérée par la densité d'un produit peu hydraté comme la baryte, hôte inhabituel de l'intestin. Dans tous les cas, quel que soit le sens dans lequel on interprète cette contraction, c'est le témoignage indiscutable d'une souplesse des parois cæcales, souplesse d'autant plus grande que les incisures sont plus profondes et plus rapprochées.

La mobilité cæcale s'observe par le palper, par les contractions de la sangle musculaire abdominale, quand celle-ci a conservé son efficacité, et par les déplacements de l'organe dans les changements d'attitude du sujet.

La mobilisation par le palper est difficile, pour ne pas dire impossible chez les pusillanimes qui ont peur d'avoir mal et qui, par le jeu des muscles de la paroi abdominale, interposent entre la main ou le distincteur et les organes abdominaux un écran infranchissable.

Quand le palper est possible, nous l'utiliserons autant pour la recherche de la douleur que pour la recherche de la mobilité. Jacquet et Gally, dans un travail récent sur l'appendicite (1), disent très justement que les causes qui font que le palper de la fosse iliaque est douloureux sont multiples, et l'on ne saurait établir un diagnostic qui comporte une sanction opératoire sur l'existence de ce signe.

D'ailleurs, la radiologie doit être objective, et tous ces signes auxquels l'interprétation personnelle du malade participe, sont précaires.

Dans les changements d'attitude, décubitus latéral gauche, Trendelenburg, position génu-pectorale, le cæcum anatomiquement libre peut subir des déplacements importants sans que l'on puisse tirer de cette constatation aucun signe valable. Rappelons-nous la mobilité longtemps conservée des tumeurs inflammatoires et des cancers cæcaux, la mobilité quelquefois paradoxale de certaines tuberculoses hypertrophiques. Il en est de même dans l'appendicite : quand le cæcum *non ectopique* ne se mobilise pas, il y a une présomption d'adhérences d'origine inflammatoire, mais sans plus : la péritonite tuberculeuse en particulier, à l'évolution si insidieuse, « fixe » aussi bien le cæcum qu'une appendicite accompagnée d'une réaction localisée de péritonite plastique.

Quand le cæcum se mobilise, c'est un signe négatif sans valeur qui ne saurait s'opposer aux signes cliniques beaucoup plus importants.

Que se passe-t-il maintenant du côté de l'appendice proprement dit? Lorsqu'il est sain, sa visibilité est précoce, ainsi que nous l'indiquions tout à l'heure. On obtient ainsi des renseignements précis sur sa longueur, sur son calibre, sur le plan de son implantation cæcale, sur sa mobilité provoquée, sur sa mobilité propre, car l'appendice est susceptible de mouvements, ainsi que nous l'avons déjà signalé (2).

Le palper peut alors préciser de façon intéressante la possibilité des déplacements de l'ombre du vermis par rapport au bord interne du cæcum, au bord externe de l'anse iléale terminale ascendante.

Mais lorsque l'appendice est malade, son oblitération, plus ou moins grande, est presque la règle. Que cette oblitération soit déterminée par un phénomène inflammatoire dont les poussées correspondent aux crises douloureuses ou que cette oblitération soit la conséquence de l'hyperplasie muqueuse de torsion ou de coudure appendiculaire, elle n'en détermine pas moins un obstacle à la pénétration de la baryte ; par conséquent, à la perception précise de la morphologie et de la topographie de l'appendice iléo-cæcal.

Dans certains cas, l'image du vermis est fragmentée, aréolaire, on peut même voir des calculs appendiculaires (Henri Béclère).

---

(1) Paul Jacquet et Léon Gally, Le diagnostic radiologique de l'appendicite chronique (*Presse médicale*, 17 mars 1931).

(2) Radiologie clinique du tube digestif, t. II, Masson et Cie, 1930.

L'image de l'appendice injecté ne doit pas être confondue :

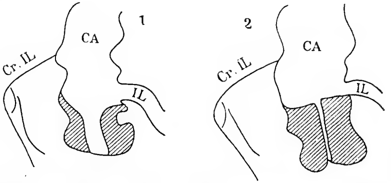
1° Avec des traînées opaques disséminées dans une anse grêle latéro-cæcale insuffisamment remplie ;

2° Avec l'image de Stierlin.

Si l'on admet en effet avec Stierlin que l'image qu'il a décrite résulte d'une hypertrophie régulière des parois cæcales, on arrive dans certains cas à voir la cavité du fond cæcal, diminuée dans des proportions telles, que la lumière respectée n'est guère plus grande que celle du vermis (Voy. schémas 1 et 2).

Dans certains cas, le diagnostic différentiel uniquement radiologique est impossible.

En somme, nous devrions toujours — et les radiologistes plus que tous autres — « penser anatomiquement ». Il est bien évident que le fait de faire des diagnostics étiologiques sur des ombres chinoises comporte des causes d'erreurs et souvent d'erreurs grossières. En tout cas, la visibilité de l'appendice est fréquente chez les sujets normaux et beaucoup plus rare chez les appendiculaires ; par conséquent nous sommes privés d'un renseignement topographique exact sur sa situation, ce qui rend souvent plus précaires les signes tirés de la douleur au palper précis du cæcum.



Schématique de l'hyperplasie régulière et concentrique qui détermine, avec une symétrie plus ou moins respectée, l'image dite de Stierlin (fig. 1 et 2).

Nous attachons beaucoup plus d'importance aux modifications de la dernière anse grêle. Ces modifications peuvent être envisagées sous trois aspects différents :

1° Modifications topographiques :

2° Modifications du péristaltisme iléal pré-cæcal ;

3° Modifications du transit iléal terminal pris dans son sens le plus étendu.

1° Dans l'appendicite, il y assez souvent une extension à distance de phénomènes inflammatoires qui déterminent des fixations ectopiques secondaires de certains viscères. C'est le cas de la dernière anse grêle.

Nous admettons en principe que l'anse précæcale en amont d'un cæcum non ectopié fait avec le cæcum un angle aigu, avec le côlon un angle obtus : en d'autres termes, l'anse grêle terminale est ascendante et semble émerger du petit bassin. Chaque fois que l'anse iléale chemine parallèlement au côlon droit avant d'arriver à la valvule, on peut admettre qu'il existe là une fixation ectopique, mais qui n'est nullement pathognomonique de l'appendicite et que l'on voit dans le cancer du côlon droit, dans la péritonite tuberculeuse, dans la pérityphite (radio I).

2° Par contre, les modifications du péristaltisme iléal ont à nos yeux une grosse importance. Nous avons examiné le grêle terminal d'un grand nombre de malades suspects d'appendicite et nous avons constaté, avec des vérifications opératoires à l'appui, que tous les sujets qui présentaient de l'antipéristaltisme sur la dernière anse grêle, avaient des appendices malades. Il nous semble bien qu'il ne s'agit pas d'un spasme, qui est une contraction « sur place », mais bien d'un phénomène moteur vrai, car on suit la progression inverse des ondes. Cet antipéristaltisme peut être déterminé également par des compressions ganglionnaires du grêle au niveau de la valvule. Nous ne l'avons jamais rencontré ailleurs (radio II).

Il est assez facile à étudier en décubitus dorsal avec tendance à l'oblique antérieure droite, quelquefois en Trendelenburg quand on est gêné par le transverse droit abaissé. On doit rechercher ce phénomène en s'abstenant de tout palper exploratour préalable, car le palper à lui seul détermine un antipéristaltisme temporaire mais net.

3° Faut-il interpréter comme pathognomonique d'appendicite le retard à l'évacuation de la dernière anse grêle ? Pour notre part, nous ne croyons pas à ce signe, qui se rencontre avec une fréquence réelle chez des sujets n'ayant jamais présenté de phénomènes appendiculaires.

Il ne faut pas par ailleurs oublier que les préparations opaques habituellement employées, qui pratiquement sont des poudres, contraignent l'intestin à se comporter vis-à-vis d'elles comme à l'égard d'un corps étranger. Les variations de leur densité, l'espacement de leur mode d'administration, leur déshydratation plus ou moins grande au moment où elles arrivent dans le cæcum, sont autant d'éléments de troubles dans le transit iléal terminal, et nous ne saurions, pour toutes ces raisons, attacher trop d'importance à ce signe que certains auteurs considèrent comme capital.

De plus, si l'on prend le soin de répéter l'examen à plusieurs jours d'intervalle, on constate que la répétition du phénomène n'est pas la règle et que tel sujet qui a présenté de la stase iléale terminale un jour, ne présente aucun phénomène de cet ordre quarante-huit heures après.

II. **Le cæcum est en position ectopique.** — Dans ce cas, le rôle du radiologiste est excessivement important et rend de précieux services en chirurgie. Car ce sont des renseignements topographiques qui ne trompent pas. Cette ectopie peut être primitive ou acquise. Elle est primitive dans les cas de *situs inversus*, de brièveté et d'absence congénitale du côlon droit, de laxité particulière des mésos.

Elle est secondaire à la mobilité exagérée d'un cæco-côlon droit abaissé : c'est le cæcum « enclavé» (Pierre Duval et J. Gatellier). Elle est acquise dans les affections inflammatoires, dans l'ectopie pelvienne, à point du départ si souvent appendiculaire ; c'est l'ectopie haute du volvulus cæcal avec toutes ses variétés, en particulier le cæcum sous-hépatique (*cæcum erectum*) (radios III et IV).

Les phénomènes qui se passent sur le grêle et les anomalies du transit restent les mêmes, mais les phénomènes cæcaux sont particulièrement intéressants.

Ces cas d'ectopies caractérisées nous permettent de rechercher l'appendice dans des zones vraiment inhabituelles.

Dans les ectopies secondaires, deux phénomènes interviennent : un phénomène statique si l'on peut peut dire, c'est l'enclavement du cæcum qui n'est possible qu'avec un dolicho-côlon droit ou une ptose angulaire droite. C'est le faux cæcum fixé que le palper et les contractions de la sangle sont impuissants à mobiliser parce que sa situation est pelvienne. Même en Trendelenburg, il reste en situation basse, car il est maintenu dans une loge qui épouse exactement ses contours par la simple pression des parois, phénomènes pneumatiques. Il faut bien se garder dans ce cas-là d'attribuer à l'appendice cette immobilité pelvienne du cæcum qui n'est qu'une fausse fixation.

Dans les ectopies hautes, par contre, le rôle de l'appendice comme agent de fixation du cæcum préalablement émigré semble jouer un rôle important. Nous avons presque toujours trouvé des lésions appendiculaires chez les malades qui présentaient ces images de volvulus cæcaux que nous avons décrites avec Gatellier et Moutier (1).

L'appendice n'est évidemment pas le seul facteur du volvulus du cæcum, mais la constance d'une fixation ectopique, et particulièrement d'une fixation sous-transversaire, doit être considérée à notre point de vue comme la signature de périviscérite à point de départ le plus souvent appendiculaire.

Si nous résumons notre impression sur la valeur des signes radiologiques de l'appendicite, nous en arrivons aux conclusions suivantes :

L'examen radiologique ne doit pas être un examen de complaisance, et cela serait faire le plus grand tort à notre spécialité que de lui réserver ce rôle qui s'écarte de très loin du caractère objectif que doivent comporter nos constatations.

Nous n'accordons ni à la précision de la douleur, ni à la stase iléale terminale la valeur d'un signe pathognomonique.

Nous retiendrons que la visibilité de l'appendice, si commode pour en préciser les rapports et les caractères, n'est pas le plus souvent réalisée chez l'appendiculaire vrai (appendicite oblitérante de Letulle).

De plus, l'identification des ombres vermiformes para-cæcales n'est pas toujours facile.

Par contre, nous attachons une grande importance à l'antipéristaltisme iléal terminal et à la constance d'une fixation ectopique sous-transversaire. Pour toutes ces raisons, si le radiologiste n'a pas le droit de faire et de faire à lui seul un diagnostic qui comporte une sanction opératoire, nous renseignerons utilement le médecin et le chirurgien sur les conditions topographiques qui faciliteront leur tâche.

---

(1) Le volvulus du cæcum (*Archives des maladies du tube digestif*, 1930).

ÉTUDE STÉRÉORADIOGRAPHIQUE DES PLIS DE LA MUQUEUSE DIGESTIVE

PAR

le Dr DIOCLÈS

Chef de laboratoire de radiologie de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (1).

Introduction.

L'utilisation des rayons X pour l'étude du tractus digestif date des premiers temps de la radiologie. En effet, quelques mois à peine après la découverte de Röntgen en 1896, MM. J.-Ch. Roux et Balthazard, dans un mémorable compte rendu à l'Académie des sciences, relatent leurs premières études sur l'estomac de la grenouille. Ces deux auteurs eurent les premiers l'idée de mélanger aux aliments du sous-nitrate de bismuth afin de rendre visibles les contours de l'estomac. A l'aide d'une série de clichés pris en une seconde à intervalles réguliers, une série de faits physiologiques intéressants et, en particulier, l'étude des contractions gastriques fut dès cette époque très minutieusement mise au point. Ces expériences, tout à fait remarquables pour l'époque, furent couronnées de succès et ouvrirent la voie à la radiologie digestive.

Depuis cette époque, le radio-diagnostic gastro-intestinal a considérablement accru son champ d'investigation, et son développement a très sensiblement suivi une série d'étapes successives marquées au fur et à mesure par les perfectionnements des appareillages et de la technique.

Grâce à ces progrès techniques, la radiologie digestive semblait avoir atteint au cours de ces dernières années un tel degré de développement qu'il ne paraissait guère probable d'escompter de nouvelles et importantes avances dans ce domaine. Cependant, ainsi que le disait fort justement M. Ledoux-Lebard à l'une des dernières séances de la Société de radiologie médicale de France : « Une voie nouvelle à peine explorée et riche de promesses s'ouvre à nos investigations.

« Les perfectionnements d'ordre essentiellement technique qui ont terminé cette orientation répondent à la préoccupation légitime de baser de plus en plus nos diagnostics radiologiques sur la *constatation des signes directs de l'altération anatomique*, sur notre désir légitime de *voir la lésion* et de faire passer à l'arrière-plan les signes indirects qui jadis furent la cause de tant d'erreurs. Par là même s'affirme sans cesse davantage dans la tendance actuelle la prépondérance du *document radiographique.* »

Cette opinion est corroborée par celle des plus éminents radiologistes étrangers : Chaoul, Berg, Max Cohn, Akerlund, Case Cole, etc. Si la radiographie s'avère indispensable pour l'étude des contractions de la physiologie digestive, pour de multiples contrôles, pour certaines interprétations, pour le choix des positions et des moments les plus favorables à la prise des clichés, elle reste souvent insuffisante à elle seule dans les cas délicats pour établir un diagnostic qui bien souvent s'imposera de manière indiscutable par la lecture de quelques clichés en série.

Mais, même avec les examens radioscopiques répétés et les clichés en série effectués suivant toutes les méthodes classiques, il n'est possible d'obtenir que des images tangentielles des contours.

De la sorte un grand nombre de lésions présumées cliniquement échappaient trop souvent aux investigations radiologiques, car il n'était pas possible d'étudier par le détail l'ensemble des faces et la totalité des parois. Les altérations si importantes de la muqueuse gastrique passaient presque toujours inaperçues, et ces déformations, ces taches et ces images anormales étaient presque toujours noyées dans l'opacité du segment empli de *gélobarine* ou autres mélanges opaques à base de bismuth ou de baryum.

Profitant des images cependant quelquefois fournies par le hasard au cours de l'évacuation gastrique ou chez des patients à estomac hypotonique présentant un degré marqué de dislocation verticale, on s'est rendu compte de l'intérêt qu'elles pouvaient présenter et l'on a cherché à les obtenir de manière systématique.

L'examen radiologique du relief muqueux réalise ainsi une sorte d'endoscopie effectuée par l'extérieur, bien que ces termes paraissent contradictoires. Cette étude nous révèle fidèlement les modifications morphologiques de cette surface interne et a déjà permis de multiples et fort intéressantes constatations.

Le travail fondamental de Forssell (de Stockholm) publié en 1913 dans les *Fortschritte* (Bd. 30) avait pour titre *Ueber die Beziehungen der Röntgenbilder des mentschliches Magens zu seinem anatomischen Bau* (Des rapports des images radiologiques de l'estomac normal et de sa structure anatomique).

L'étude des recherches radiographiques du tube digestif est double : 1° étude de l'organe normal complétant l'anatomie et la physiologie ; 2° représentation des transformations pathologiques des organes.

---

(1) Travail du laboratoire de radiologie de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Cette double tâche verra s'ouvrir de nouvelles perspectives quand on aura obtenu régulièrement et intégralement les images du relief interne du tractus digestif.

Lorsque Forssel eut posé les premiers jalons, Aschoff puis Bauer, Orator, Elze, Forssell, Thorell et d'autres auteurs étendirent et précisèrent la question.

Deux points de vue prédominent, ainsi que nous l'avons dit : l'importance du relief à l'état normal et à l'état pathologique. Ce sont ces dernières constatations qui ont attiré l'attention sur l'estomac ; le problème de la gastrite et de ses rapports avec les affections ulcéreuses et carcinomateuses a forcément mis au premier plan l'intérêt de ce qui se passe dans et sur la muqueuse.

Dès 1912 von Elischer conte, sans y attacher grande importance, comment il a découvert, grâce à la radio, certaines images radiées dans l'estomac. Cette étude fut continuée par Eisler, Lenk, Rendich, Baastrup, Berg, Gutzeit, Bauermeister, etc. Au début, toutes les méthodes employées pour obtenir le relief de l'estomac reviennent en somme (sauf le cas où l'on veut étudier un estomac contracté) à l'emploi de bouillie légère conjugué avec une position spéciale du malade où à l'emploi d'aliments transparents comme la bouillie de riz et la compression de certaines parties de l'estomac. Les images qu'on obtint avec ces procédés ont maintes fois donné de très belles épreuves en relief de la muqueuse.

Le travail de Rendisch, *The Röntgenographic study of the Mucosa in normal and pathological states*, paru en 1923 dans l'*American Journal of Radiology*, contient un vaste matériel concernant les estomacs normaux et pathologiques. « Habituellement, dit-il, les plis de muqueuses partent du cardia et courent parallèlement à l'axe de l'estomac vers le pylore où il arrive fréquemment que ceux placés après la grande courbure se dirigent de la paroi postérieure vers la paroi antérieure. Près de la grande courbure les plis se fragmentent souvent... » Le nombre des plis varient d'ailleurs avec le type de l'estomac. Dans un organe hypotonique, on en trouve davantage dans la coupe horizontale que dans la coupe verticale. Dans un estomac hypertonique, leur nombre va en décroissant du cardia au pylore ; l'estomac orthotonique contient le même nombre de plis dans toute sa longueur.

D'après les recherches de Baastrup publiées dans les *Acta radiologica* en 1924, les plis de la muqueuse ont une direction longitudinale chez l'homme en station verticale. Diverses opinions sur les plis de l'estomac furent émises à ce moment par Berg Teschendorf, Baensch et Meyer. Il y avait donc des différences dans les conceptions concernant l'aspect de la paroi interne de l'estomac. Ces différences tenaient à deux causes principales :

1° La difficulté d'obtention d'images nettes sur lesquelles les deux parois étaient clairement dissociées ;

2° La difficulté de procéder à des études systématiques sur des photographies ne reproduisant que des parties restreintes de la muqueuse gastrique.

D'autre part, l'interprétation des images obtenues était fort délicate. Il manquait la condition préalable : la comparaison avec les observations sur l'organe vivant. La circonspection était plus que jamais nécessaire devant les résultats des recherches des anatomistes et des pathologistes. Les constatations faites sur un organe mort sont souvent assez différentes de celles que l'on peut observer radiographiquement sur le vivant.

Un mot des principaux travaux anatomiques montrera toute la difficulté du problème engagé.

Waldeye s'est occupé le premier du trajet des plis muqueux sur le vivant. D'après cet auteur, c'est deux à quatre plis et non plus qui cheminent le long de la petite courbure du cardia au pylore. Ces plis ne montrent guère de liaison entre eux, ainsi que vous pouvez vous en rendre compte sur les figures 1 et 2 de la planche VII prises en station verticale et en décubitus ventral.

Cependant, dans certains cas, ces plis paraissent réunis entre eux et présentent l'aspect d'un réseau, ainsi que Forssell l'a observé. Il explique que ces plis peuvent opposer un barrage au passage des aliments d'une poche stomacale à l'autre. Ces plis laissent cependant entre eux des espaces qui ressemblent à des gouttières qui seraient destinées au passage des aliments.

La gouttière principale, bien visible sur la majorité des clichés radiographiques nets d'estomacs normaux, a reçu des auteurs allemands le nom de *Magenstrasse*. C'est *le pli frontière de* Chaoul qui sépare la partie verticale de la partie horizontale de l'estomac. Pour Elze, dont l'opinion fut peu partagée, la Magenstrasse serait un état de l'estomac contracté.

D'une manière générale, toutes les recherches anatomiques et radiographiques permettent de conclure que le relief de la muqueuse gastrique est constitué essentiellement par une série de plis longitudinaux parallèles à la petite courbure et par un réseau plus complexe et moins constant au voisinage de la grande courbure ; les variations et la complexité de ce réseau étant souvent conditionnées par les compressions dues aux gaz coliques.

Quant aux autres détails, ils paraissent plus difficiles à préciser, en raison des variations de plissements présentées par la muqueuse gastrique après une courte exposition à l'air.

On constate en effet que si l'on examine un fragment d'estomac frais, il présente tout d'abord des plis verticaux ; mais, au bout de peu de temps, ces plis se modifient et forment un véritable réseau. On paraît d'ailleurs peu fixé jusqu'ici sur le mécanisme de cette transformation et sur la manière dont se forme ce réseau.

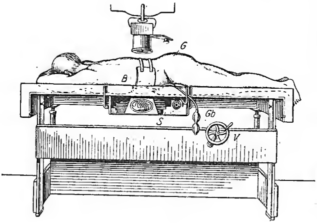


Fig. 1.

Les très belles recherches de Chaoul publiées en 1929 dans la *Deutsches Zeitschrift für Chirurgie* permirent d'étudier la structure normale des muqueuses sur l'*estomac vivant*.

La première méthode utilisée par Chaoul rendait visibles de larges parties de l'estomac et permettait de manière constante la reproduction d'images comparables.

Au début, Chaoul donnait à son patient deux cuillerées à soupe d'un mélange de sulfate de baryum et de Tragant. Ce mélange, préparé à l'usine de saccharine de Magdebourg, était exactement composé de la manière suivante :

Sulfate de baryum	600
Tragacantha	3 à 5
Alcool à 90°	10
Acide amylique	8
Eau	800

Ce mélange était filtré sur une étoffe pour obtenir une crème de consistance homogène.

Les examens radioscopiques et les clichés étaient effectués au décubitus ventral sur une table spéciale que Chaoul avait fait réaliser par Siemens (fig. 1).

Le décubitus ventral est plus avantageux, d'après Chaoul, que la station verticale, car il évite l'accumulation du mélange au point déclive dans le bas-fond gastrique.

Chaoul comprime ensuite avec son ballon jusqu'à ce que les plis deviennent visibles (fig. 2).

Pour l'étude du duodénum, Chaoul utilise la position qu'il a si bien étudiée, le décubitus ventral droit destiné à éviter la superposition du bulbe et des vertèbres lombaires.

Lors d'un voyage d'étude que nous fîmes à Berlin il y a quelques années, nous avons examiné avec Chaoul plusieurs malades suivant ces principes, et nous avons pu nous rendre compte des avantages de cette méthode. Chaoul nous a d'ailleurs montré les remarquables résultats qu'il avait déjà obtenus à la Charité de Berlin et qui avaient été vérifiés opératoirement par le professeur Sauerbruch.

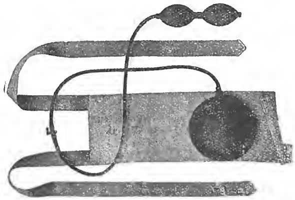


Fig. 2.

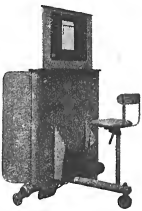
Berg, dans le même hôpital, travaillant dans le laboratoire de la première clinique médicale de Bergmann, nous a montré également des résultats particulièrement intéressants.

Berg s'était attaché depuis longtemps à l'étude de cette très importante question. Travaillant déjà à Francfort-sur-le-Mein sous la direction du professeur von Bergmann, il avait publié dès 1925 un très important mémoire dans le *British Journal of Radiology* sur les « signes directs de l'ulcus duodénal », et en 1926 un très intéressant article sur l'image radiologique de la muqueuse gastrique dans les *Acta radiologica*.

Berg nous montra également sa technique, qui est un peu différente de celle de Chaoul en ce que les examens et les clichés sont faits en station verticale, le relief des plis muqueux étant toujours obtenu à l'aide d'un compresseur.

Les très beaux résultats obtenus par Berg et Chaoul nous avaient très vivement impressionnés ; nous en fîmes part à notre retour de Berlin à nos collègues de la Société de radiologie médicale de France, en les incitant à poursuivre des recherches dans cette voie. Dans le but d'étudier personnellement cette technique dans le laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, nous fîmes réaliser par Gaiffe un compresseur à ballon de Schönfeld que nous présentâmes au Congrès de radiologie du Havre.

Grâce à ce dispositif, nous avons pu réaliser sous la direction et en collaboration avec M. le professeur Carnot une première série de travaux qui nous permirent de mettre en évidence un nouveau signe direct d'ulcus gastrique : l'image étoilée. Le compte rendu de ces travaux fut publié dans le *Paris médical* du 2 février 1929.



Sellette protectrice munie du sélecteur compresseur du Dr Dioclès (fig. 3).

Mais, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte par la suite, la compression est fort délicate à réaliser et, d'autre part, il faut examiner successivement tous les points suspects, ce qui prolonge l'examen et complique la technique. Aussi, pour faciliter la compression, nous avons fait adapter par Massiot un localisateur compresseur à extrémité arrondie au paravent protecteur muni d'un sélecteur qu'il avait construit sur nos indications. Ce dispositif nous rend toujours des services pour la prise des clichés de l'estomac et du duodénum en station verticale (fig. 3). Mais, pour les examens radioscopiques et les clichés en décubitus ventral qui donnent les images de beaucoup plus intéressantes, ainsi que pour les clichés stéréoscopiques en station verticale, nous utilisons notre appareillage de télestéréoradiographie universel que nous avons fait dans ce but modifier par Gaiffe ainsi que nous le rapporterons plus loin.

Depuis quelques années, les principaux radiologistes du monde entier étaient déjà tous d'accord. Aujourd'hui l'étude des *contours* des segments du tube digestif, à l'aide de divers produits, si elle a conservé de son utilité, n'est cependant plus jugée suffisante.

A la suite des travaux que nous avons rappelés, en particulier ceux de Forssell à Stockholm, de Berg et de Chaoul en Allemagne que je me suis efforcé de faire connaître en France, dès mon retour de Berlin en 1929, l'étude des *plis de la muqueuse* a été effectuée en France par Ledoux, Lebard, Béclère, Gilbert, Guttmann et Nemours Auguste, Cottenot, Guénaux. Les travaux très importants et très intéressants de ces auteurs ont apporté de nouveaux et précieux éléments de diagnostic, dont tous les radiologistes sont actuellement tenus de faire état.

Les substances de contraste.

Chaoul estime que l'emploi des gaz et des mélanges gazeux, ainsi que celui des poudres sèches, doit être éliminé des substances de contraste. Les combinaisons d'air et de CO^2, avec les suspensions barytées, ne donnent que rarement la possibilité d'observer nettement les plissements.

Berg estime qu'on ne peut apercevoir qu'une partie des contours des plissements de la muqueuse. Il est impossible d'obtenir une distension régulière, étant donnée l'intensité différente de tonus des diverses portions des parois stomacales. On peut quelquefois obtenir un bon résultat et reconnaître les troubles pathologiques locaux, lorsque l'ombre de la poche à air est déprimée d'une manière caractéristique par une tumeur massive ou toute autre manifestation organique (estomac en sablier, ulcère pénétrant). Cependant, on ne peut pas admettre la supériorité du gaz sur la suspension barytée. Ce premier peut être nocif à l'organe malade, à bien des points de vue (perforation, etc.), en raison du réglage inégal de la pression. L'insufflation de poudre sèche a été jugée, par Baastrup, comme défavorable. Il en est de même pour l'emploi de substances inaptes à donner des ombres. Restent les émulsions barytées. La préparation de la bouillie joue un rôle important. La bouillie doit être de consistance crémeuse, ne doit pas présenter de sédiment, ni de grumeaux, pour que l'enrobement de la paroi se fasse dans les meilleures conditions d'homogénéité et ne présente pas de grumeaux.

Une série d'expériences a été entreprise *in vitro* et *in vivo*, avec des poudres de contraste généralement employées. Elle ne s'est pas montrée suffisante. On observait, le plus souvent, une sédimentation rapide (*Ba purissimum*). La couche sur la muqueuse était grumeleuse. En ajoutant des substances neutres, l'auteur a pu obtenir un mélange qui répondait aux exigences ci-dessus décrites. Malheureusement la préparation fut difficile à obtenir, souvent on observait pendant la préparation une émulsion d'aspect caillebоté, comme le lait caillé, qui rendait la substance inutilisable.

Chaoul, en collaboration avec plusieurs collègues du laboratoire de la Société de saccharine à Magdebourg, arriva à obtenir une préparation améliorée, le *Laktobaryt*, présentée sous forme de mélange de poudres. Pour l'emploi, on mélange la substance avec de l'eau (un volume d'eau pour un volume de substance de contraste), on obtient une consistance crémeuse, et on administre une à trois cuillerées à soupe.

En France, l'image des plis de la muqueuse fut d'abord obtenue à l'aide de compressions localisées (ballons, ceintures) et tout récemment par addition de jaune d'œuf ou de poudre de Layton au corps opaque employé ; procédés imaginés par Gutmann, Nemours et par Béclère. Ces méthodes ne sont pas sans présenter d'importants inconvénients ainsi que l'a fort justement rapporté Cottenot à l'une des dernières séances de la Société de radiologie médicale de France.

Il était donc intéressant de mettre à la disposition des radiologistes un produit français *donnant directement des images d'une grande netteté et sans l'adjonction d'aucun autre corps* : la diagnothorine, que nous utilisons déjà depuis quelque temps, nous a semblé la substance la plus intéressante pour obtenir le relief des plis muqueux.

Nous avons choisi l'oxyde de thorium (déjà utilisé en Allemagne avec succès) comme substance de contraste, parce qu'à son absence absolue de toxicité que nous avons reconnue après de multiples essais, le métal thorium joint un poids atomique très élevé (232) et s'inscrit, de ce fait, parmi les corps simples les plus opaques aux rayons X.

La diagnothorine (liquide colloïdal) flocule au niveau de la muqueuse en déposant une fine couche d'oxyde de thorium dans les moindres replis.

C'est un liquide aqueux, blanchâtre, légèrement dichroïque, de densité élevée, neutre, inerte et de saveur légèrement astringente, non désagréable. Sa teneur en oxyde de thorium est de 25 p. 100. Étant sans réaction dans l'organisme, elle ne présente pas de toxicité appréciable ; d'ailleurs il est possible de pratiquer tous les examens nécessaires en utilisant au total moins de 100 centimètres cube du produit.

Présentation. — La diagnothorine est présentée en flacons en verre bleu de 300 centimètres cubes.

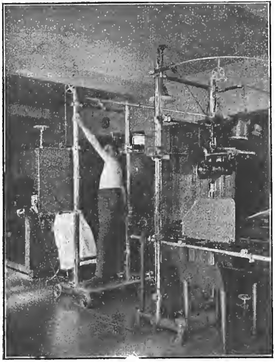
Mode d'emploi. — *a.* **Examen de l'œsophage.** — Le sujet à examiner étant placé debout derrière l'écran, de préférence en position oblique antérieure droite, lui faire ingérer une cuillerée à soupe de diagnothorine ; l'observateur suit sur l'écran la traversée œsophagienne ; si le sujet présente une sténose complète ou très serrée, il sera possible d'étudier les plis de la muqueuse par la radioscopie ; dans tous les autres cas cet examen devra être complété par la prise d'un ou plusieurs clichés. Pour la prise de ces radiographies on procédera comme suit : un aide présente une nouvelle cuillerée à soupe de diagnothorine au sujet qui la conservera dans la bouche et ne déglutira qu'au commandement du radiologiste, soit deux ou trois secondes avant la prise du cliché. Si l'on désire prendre d'autres clichés, on procédera de même.

b. **Examen de l'estomac et du duodénum.** — Dans l'état actuel de la technique, l'étude des plis de la muqueuse ne doit pas constituer le premier temps d'un examen gastrique ou duodénal. On doit procéder préalablement à l'examen des contours à l'aide de la gélobarine. Il est de règle de revoir le malade le lendemain pour l'étude du transit intestinal.

Dans l'intervalle, il aura été procédé à l'étude de la première série de clichés, et si le diagnostic reste hésitant, on aura recours à l'examen par la diagnothorine.

Dans ce cas, le malade devra n'avoir rien absorbé dans les huit heures précédant l'examen ; aussi y a-t-il intérêt à faire cet examen dans la matinée. Verser la valeur de deux cuillerées à soupe de diagnothorine dans une tasse ; faire ingérer par petites gorgées. Le malade se couchera successivement sur les côtés droit et gauche et sur le dos pour que la muqueuse soit bien tapissée de dépôt d'oxyde de thorium en tous ses points ; ensuite le malade sera étendu en décubitus ventral, de préférence sur une table munie d'un écran tourné vers le sol.

On pourra donc se servir des tables que Case et Cole ont fait spécialement construire en Amérique pour la prise des clichés gastro-duodénaux en décubitus ventral ; on pourra également se servir de celle que Chaoul utilise à Berlin pour les examens en décubitus ventral droit. Mais, de même que celle qui fut présentée par le Dr Belot l'an dernier à la Société de radiologie, ces appareils ne permettent que la prise de clichés simples.



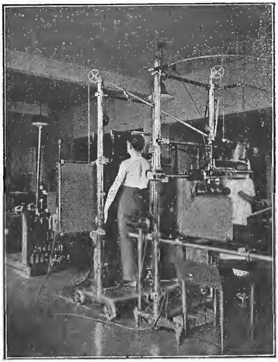
Prise d'une stéréoradiographie de l'œsophage (fig. 4

Or, en raison de la complexité des images des plis muqueux dues à la superposition des parois, on obtient, surtout dans les cas pathologiques, des images complexes. Il en résulte des difficultés d'interprétation parfois insurmontables sur clichés simples, et des erreurs graves peuvent en résulter.

Pour cette raison, nous donnons avec MM. Ledoux-Lebard et Garcia Calderon la préférence aux clichés stéréoscopiques.

Nous obtenons les clichés stéréoscopiques des plis muqueux de manière très simple et très rapide à l'aide de l'appareil de télestéréoradiographie universel que nous avons fait construire par Gaiffe et qui permet la prise de deux clichés constituant le couple stéréoscopique en trois quarts de seconde environ. Ce temps s'est révélé pratiquement comme suffisant pour obtenir deux images se superposant peu au stéréoscope.

1° Pour les stéréogrammes de l'œsophage (fig. 4), de l'estomac et du duodénum en position verticale (fig. 5), nous plaçons le sujet debout sur le socle de notre appareil vertical. L'immobilisation peut être obtenue par des sangles ou mieux à l'aide d'un compresseur ; nous utilisons dans notre installation personnelle un compresseur de Potter-Bucky-Gaiffe que nous avons fait fixer sur l'un des côtés du cadre de notre appareil.

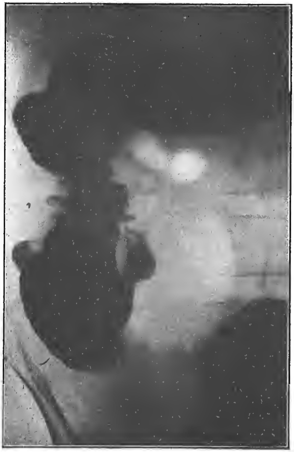


Prise des clichés stéréoscopiques de l'estomac et du duodénum en position ventrale (fig. 5).

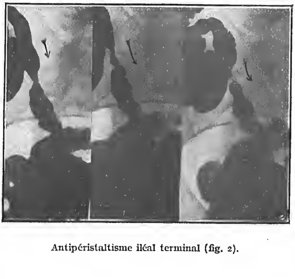
Le centrage radioscopique étant effectué, on prend très facilement, par simple pression sur un bouton ou une pédale pendant un fragment de seconde, les deux clichés stéréoscopiques.

Pour les stéréogrammes de l'estomac et du duodénum en décubitus ventral et en position de Chaoul, nous utilisons la partie horizontale de l'appareil de télestéréoradiographie universel dont nous avons fait, dans ce but, remonter la table de 30 centimètres afin de faciliter le centrage stéréoscopique (fig. 6).

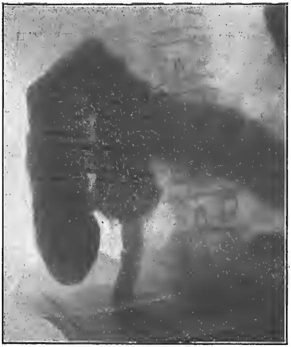
Nous n'utilisons qu'à titre tout à fait exceptionnel et dans certains cas, en particulier chez les sujets épais, le ballon de Schönfeld ou de Chaoul



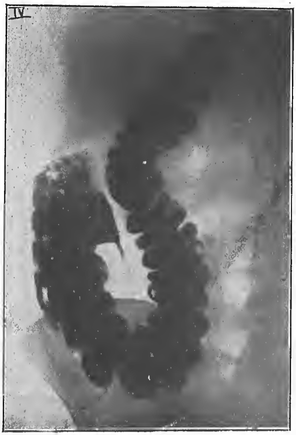
Anse iliaque terminale sous-hépatique (gaz sous-angulaire) puis para-colique. Périviscérite **droite** (fig. 1).



Antipéristaltisme iléal terminal (fig. 2).



Ectopie sous-transversaire du cæcum (appendicite sous-mésocolique) (fig. 3).



Cæcum erectum. Appendice visible à sa base (fig. 4).

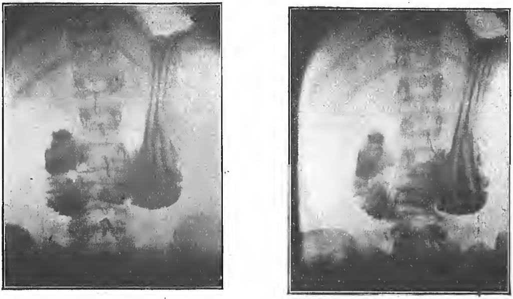


Image de la muqueuse gastrique normale. Stéréoradiographie prise en station ventrale. On reconnaît les plis des parois antérieure et postérieure (fig. 1).

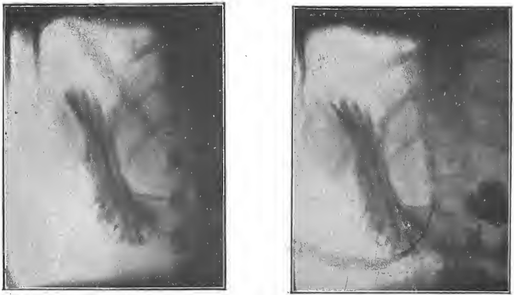
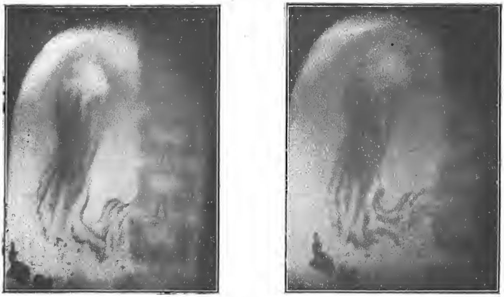
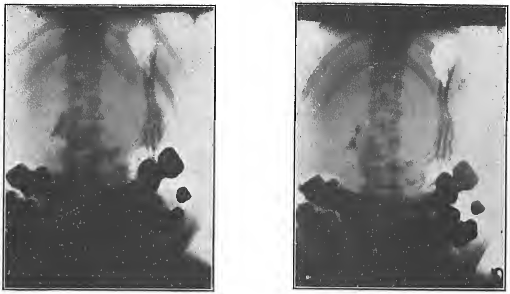


Image des plis longitudinaux de la muqueuse gastrique (fig. 2).
Cliché stéréoscopique pris en décubitus ventral. Les plis de la paroi antérieure sont très nettement mis en évidence.



Stéréoradiographie d'ulcus pylorique (fig. 3).
Disparition des plis et aspect granuleux de l'antre.



Stéréogramme de néoplasme gastrique au début siégeant à l'union de la portion ventrale et de la portion horizontale de l'estomac (fig. 4).
On note une disparition complète des plis au niveau de la tumeur.

Nota : Les images stéréoscopiques ci-dessus doivent être découpées pour l'examen à l'aide d'un stéréoscope.

pour réaliser une compression supplémentaire sur un point bien localisé.

Par simple contact électrique au moyen d'une poire ou d'une pédale on prend la radiographie ou le couple stéréoscopique sans déplacer le malade, au moment précis où l'image présente le maximum d'intérêt. La manœuvre est aussi rapide et aussi simple que celle des sélecteurs ou des tachygraphes les plus rapides.

Nous prenons nos clichés au quinzième de seconde. Suivant l'épaisseur des sujets, la pénétration varie mais reste toujours au voisinage de 100 000 volts.

Nous ne sommes pas partisan du Potter-Bucky, qui donne cependant des images plus plaisantes à l'œil et plus artistiques. Mais l'emploi d'une grille multiplie le temps de pose pas 2 au moins. Pour cette raison, les clichés son deux fois moins nets et leur interprétation plu délicate et plus difficile.

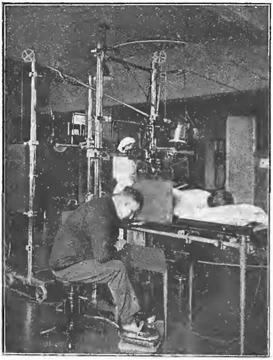
Recommandations.

En pratique courante, il est recommandé de ne pas chercher à obtenir une augmentation des contrastes en faisant ingérer au malade des doses de diagnothorine plus fortes que celles que nous avons indiquées. En exagérant la dose, on risquerait de faire disparaître les plis de la muqueuse et d'obtenir une image gastrique de teinte opaque uniforme comparable à celle que donne la gélobarine.

Résultats.

En opérant dans ces conditions, on peut obtenir sans complications techniques et sans perte de temps de très belles et très intéressantes images et mettre en évidence, ainsi que le pensen MM. Gutmann et Nemours Auguste, des lésions ulcéreuses ou néoplasiques au début. Les lésions ne s'accompagnant pas de déformations importantes, de diverticules ou de niches auraient pu rester insoupçonnées, sans cette technique. D'autre part, la diagnothorine est indiquée lorsqu'il s'agit de localiser des images calculaires, des projectiles, des épingles au voisinage de l'œsophage, de l'estomac, du duodénum ou de l'intestin. Les images fournies seront transparentes, car cette solution d'oxyde de thorium ne risque pas de cacher des calcifications, des épingles ou des éclats métalliques très fins comme le ferait la gélobarine par exemple. Dans tous les cas de ocalisation de corps étrangers de l'œsophage ou de la cavité abdominale, il conviendra donc d'utiliser la diagnothorine de préférence au repas baryté, même pour le premier temps de l'examen.

Telle est la technique que nous utilisons actuellement après de longs tâtonnements. C'est, selon nous, la méthode de choix, car elle ne nécessite aucune perte de temps. Si, au cours d'une consultation ou d'un examen, l'on décide après interrogatoire du malade, après un premier examen radioscopique, qu'il y a intérêt à étudier les plis muqueux, il suffit de faire ingérer deux cuillerées de diagnothorine sans attendre une préparation longue et compliquée et sans être obligé de posséder une réserve d'œufs, ce qui à la longue entraîne une perte d'argent importante lorsqu'ils restent inutilisés.


Prise des clichés stéréoscopiques du duodénum en décubitu ventral (fig. 6).

Pour cette raison, la diagnothorine nous semble la meilleure substance à recommander lorsqu'on veut pratiquer l'examen des plis muqueux.

De plus, en raison de la difficulté d'interprétation des images complexes données par cette technique assez récente, difficulté sur laquelle MM. Guilbert et Tardieu insistaient dans une récente communication, nous estimons, avec MM. Ledoux-Lebard et Garcia Calderon, que les clichés stéréoscopiques sont ici particulièrement indiqués.

La radiographie stéréoscopique, en dissociant bien les différents plis des parois antérieure et postérieure, constitue selon nous la méthode de choix pour l'étude des muqueuses ; son emploi nous semble même indispensable tant que l'interprétation de ces images restera délicate et tant que l'on ne possédera pas une collection importante d'images classiques comme cela existe avec la gélobarine (fig. 3 et 4 de la planche VIII).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le sucre sanguin chez l'enfant normal et malade, en particulier dans la maladie cœliaque.

ELISABETH SVENSGAARD (*Acta Pædiatrica*, 1931, XII, Suppl. IV), dans un volumineux mémoire de 245 pages, étudie chez l'enfant sain et malade le taux du sucre sanguin à jeun et après ingestion de glucose. Elle a utilisé la technique de Hagedorn-Jensen pour ses déterminations de sucre sanguin, et, après ingestion de glucose en solution aqueuse à 10 p. 100, les échantillons de sang étaient prélevés chaque cinq minutes pendant la première heure et demie, puis chaque dix minutes pendant l'heure suivante.

Chez les nourrissons sains, la valeur moyenne du sucre sanguin est, à jeun, au-dessous d'un an, de 0^{gr},83 à 0^{gr},80 par litre : il semble y avoir pendant cette période une tendance à un taux quelque peu plus bas que chez l'adulte ; mais de un à treize ans, les chiffres trouvés (en moyenne 0^{gr},88 par litre) correspondent à ceux habituellement trouvés chez l'adulte. Chez des enfants de deux mois à sept ans à jeun depuis un temps allant de trois heures et demie à quinze heures, des prises de sang faites toutes les dix minutes montrent que le taux du sucre sanguin à jeun varie quelque peu, mais en général il ne s'agit pas de variations brusques, mais d'ondulations larges et peu importantes, restant habituellement dans les limites normales; cependant, suivant la phase de l'ondulation à laquelle la prise de sang est faite, la valeur chez le même individu peut être trouvée quelque peu plus élevée ou plus basse ; parfois, sans cause nette, il peut y avoir même une grande variation du taux du sucre sanguin à jeun.

L'étude des variations de la glycémie après ingestion de glucose montre que chez les nouveau-nés l'ingestion de 2 grammes de glucose par kilogramme de poids corporel détermine en général une hyperglycémie inférieure à celle que l'on observe dans la seconde semaine de la vie et dans le reste de l'enfance, mais la durée de cette hyperglycémie est, comme chez l'adulte et l'enfant plus âgé, inférieure à deux heures et demie. Chez les nourrissons, de quinze jours à un an, des examens répétés chez le même enfant montrent, bien que les conditions de vie restent aussi uniformes que possible, des variations de l'hyperglycémie après ingestion de 2 grammes de glucose par kilogramme, plus étendues que chez l'enfant plus âgé et chez l'adulte ; des chiffres de glycémie dépassant 2 grammes par litre (et même jusqu'à 2^{gr},50) sont fréquemment atteints. Chez l'enfant de un à treize ans, l'hyperglycémie alimentaire après ingestion de glucose (1^{gr},5 par kilogramme) donne des courbes tout à fait semblables à celles de l'adulte ; à des examens répétés, on observe encore chez le même sujet d'un jour à l'autre des courbes d'hyperglycémie non uniformes, mais les variations sont beaucoup moindres que chez les nourrissons. L'administration de doses différentes de glucose, allant dans quelques cas de 1 à 6 et 10 grammes de glucose par kilogramme, ne fait pas varier le maximum du taux du sucre sanguin, qui se maintient dans les mêmes limites : il semble se produire certainement une accélération de l'assimilation du sucre sanguin, mais à un taux qui est quelque peu plus élevé que celui de l'adulte (environ 2 grammes par litre). Des examens comparatifs après ingestion de glucose et de saccharose chez des nourrissons de un à huit mois montrent qu'il y a en général une hyperglycémie un peu plus élevée après glucose qu'après saccharose, mais ce n'est pas une règle absolue.

Les enfants atteints de maladie cœliaque (5 enfants de deux à dix ans) montrent une hyperglycémie extraordinairement faible après ingestion de glucose (à la dose de 1 à 2 grammes par kilogramme) ; cette particularité de la régulation de la glycémie chez ces enfants a été trouvée remarquablement constante à des examens répétés, même à des mois ou des années d'intervalles. On peut donc regarder comme un signe diagnostique de valeur dans la maladie cœliaque l'existence d'une courbe d'hyperglycémie particulièrement basse après ingestion de glucose aux doses mentionnées. Chez 5 nourrissons atteints de dyspepsie chronique, dont les selles étaient volumineuses et grasses, les courbes d'hyperglycémie après ingestion de glucose ne montrèrent par contre aucune anomalie.

Chez les crétins, l'hyperglycémie après ingestion de glucose est plutôt faible, mais elle n'est pas plus faible que celle que l'on rencontre de temps en temps chez les enfants normaux de même âge. Le traitement thyroïdien semble avoir une action puissante sur la régulation du sucre sanguin chez les crétins, et après traitement thyroïdien de quelque durée, la même dose de glucose déclenche une hyperglycémie marquée. Dans la diathèse exsudative avec eczéma, l'hyperglycémie après ingestion de 2 gramme de glucose par kilogramme atteint un taux de 2 grammes par litre peut-être un peu plus fréquemment que chez les enfants normaux. Cinq enfants rachitiques de six à huit mois n'ont pas montré des courbes d'hyperglycémie alimentaire différentes de celles d'enfants normaux de même âge. La tétanie ne s'accompagne pas de courbes d'hyperglycémie alimentaire anormales, même à la phase où elle est manifeste ; par contre, à cette phase, la glycémie à jeun est nettement inférieure à la normale (0^{gr},69 par litre en moyenne avec des variations de 0^{gr},45 à 0^{gr},77).

F.-P. MERKLEN.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8119-31. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LE SUCRE PROTÉIDIQUE
SON INTÉRÊT EN PHYSIOPATHOLOGIE

PAR

H. BIERRY, F. RATHERY et Mlle LEVINA

Les travaux sur le *sucre protéidique* sont devenus excessivement nombreux. Quelques auteurs, peu au courant de la bibliographie, ont pensé l'avoir découvert et lui ont donné un nom nouveau; d'autres, modifiant les techniques de dosage sans même se donner la peine de comparer leurs résultats à ceux que fournit la méthode originale, ont publié, relativement à la teneur du sang et du plasma en sucre protéidique, des chiffres qui ne correspondent nullement à la réalité.

Le sucre protéidique a fait, en 1929, de la part de A. Grevenstuk d'Amsterdam, l'objet d'une étude d'ensemble (*Ergebn. der Physiol.*, Asher et Spiro); bien antérieurement nous avions consacré plusieurs articles à ce sujet. Les travaux récents exécutés en Allemagne, en Autriche, en Angleterre, au Japon, nous obligent à revenir sur cette question de la *protéidoglycémie*, dont nous avons été les premiers à montrer l'intérêt, au point de vue de la physiologie et de la pathologie générales.

Nous ne traiterons ici que quelques points, nous réservant de revenir sur la glycémie en général dans un article beaucoup plus étendu.

Glycémie. — Claude Bernard a établi que la glycémie ou présence de sucre dans le sang, loin d'être un phénomène anormal ou pathologique, se ramène au contraire à une véritable fonction. Les glucides, en effet, subissent dans l'organisme une évolution, un cycle de transformations parfaitement réglé, constituant bien ce que l'on appelle une fonction en physiologie.

Le problème si important de l'évolution des matières sucrées a suscité un nombre considérable de travaux, les uns relatifs à l'élaboration du sucre, les autres à son utilisation. Malgré ces efforts, la liste des composés générateurs de sucre chez l'animal n'est pas close, et c'est ce qui rend si difficile et incertaine l'évaluation de la grandeur des réserves en glucides, dont l'organisme peut disposer à un moment donné.

Dans cette voie, tous les chercheurs, au cours de leurs expériences, ont eu à évaluer la quantité de glucose contenue dans le sang, car l'étude des causes qui peuvent influencer la production ou la disparition des glucides dans l'économie repose sur la détermination exacte de ces substances dans les liquides et tissus de l'organisme, et, en particulier, dans le plasma sanguin, « milieu intérieur » où les formations et les destructions s'équilibrent.

Avant toute chose, il faut établir l'inventaire du sucre dans le sang et le plasma ; aussi cette question de la glycémie a-t-elle été la grande préoccupation de Claude Bernard. Ce dernier ne considérait qu'une substance glucidique, le glucose libre ; or, il existe une deuxième forme de la matière sucrée, en puissance dans le plasma, qui peut être égale ou supérieure en quantité à la première ; de sorte que si l'on veut, chez un animal donné, faire le bilan des substances sucrées dans le sang, il faut évaluer non seulement le sucre libre, mais aussi le sucre potentiel.

Sucre protéidique. — Nous n'envisagerons pas ici le *sucre libre*, mais seulement le *sucre protéidique*, en nous limitant à quelques notions essentielles.

Déjà, en 1855, Figuier annonce que le sang de la veine porte, traité à chaud par un acide, fournit un sucre capable de fermenter, alors que, sans ce traitement, il n'en contient pas.

Un des premiers, F.-W. Pavy (1895) émet l'idée que les albumines du sang peuvent être génératrices de glucose. Il tente même d'évaluer le sucre renfermé dans les protéines hématiques ; pour cela, il soumet du sang, défibriné et desséché, à l'action de la potasse bouillante, dans le but de détacher de ces protéines une « amylose » qu'il convertit ensuite en glucose par hydrolyse acide.

Les recherches de Pavy, sans faire entrer en ligne de compte les méthodes de dosage défectueuses, sont loin de prouver qu'il existe dans le sang un glucide provenant vraiment des substances protéiques. Pavy a du reste prétendu, avec Siau, qu'on rencontre également, dans le sang, à côté du glucose, un mélange de dextrine et d'isomaltose, ce qui n'a jamais été confirmé.

Plusieurs auteurs, il y a longtemps déjà, ont également attiré l'attention sur ce fait que les protéines, isolées du sang, donnent une réaction de Molisch positive. Mais, si certains, chauffant les produits d'hydrolyse de ces protéines avec du chlorhydrate de phénylhydrazine, réussissent à obtenir des osazones [Mörner (1893), Pavy (1895), Krawkoff (1896), Zanetti (1897), Langstein (1901)], d'autres n'enregistrent ainsi que des résultats négatifs [Hoffmann et Pregl (1907), Abderhalden, Bergell et Dörpinghaus (1904)]. Ces derniers dénient même la présence, dans la sérumalbumine, d'un hydrate de carbone capable de donner une réaction de Molisch positive. De sorte qu'en présence de résultats si contradictoires, il est difficile de tirer une conclusion ferme.

R. Lépine pense à deux types de combinaison chimique : un sucre fortement combiné et un sucre virtuel. Il désigne successivement, avec ses collaborateurs, comme *sucre virtuel*, un sucre « faiblement combiné », provenant de sources différentes. En 1891, il s'agit de glycogène (R. Lépine et Barral) ; en 1905, de deux produits de conjugaison de l'acide glycuronique (R. Lépine et Boulud) ; en 1911, d'une « sorte de glucoside » dédoublable par l'invertine (R. Lépine et Boulud) ; en 1913, d'un glucide susceptible d'être libéré par un segment de vaisseau ou « un réseau capillaire rendu exsangue ». Ce sucre virtuel se rencontrerait en petites quantités — parfois il pourrait manquer — dans le sang des chiens « sains et neufs », mais il serait plus abondant chez les chiens « ayant souffert dans leur nutrition ». Ce sucre virtuel n'est jamais isolé ni caractérisé ; son existence même est mise en doute par les physiologistes qui ont repris ces expériences (Arthus, H. Bierry et L. Fandard, J.-J. Macleod, Ege, etc.).

Dès 1912, H. Bierry avec L. Fandard reprend la question. A la suite d'analyses nombreuses, il est démontré que dans le sang total et le plasma des divers animaux se trouve constamment, à côté du sucre libre, un autre glucide, dont la présence ne peut être dévoilée qu'après un processus d'hydrolyse. Ce sucre, combiné aux protéides, est appelé *sucre protéidique* (1) (H. Bierry et Ranc). Ces combinaisons protéido-hydrocarbonées sont facilement rompues par les acides minéraux, étendus et chauds, et les sucres réducteurs ainsi libérés deviennent dosables par les procédés ordinaires.

Après une étude minutieuse de la marche de l'hydrolyse, en présence de divers acides à l'autoclave, et des désalbuminants à employer, une méthode de dosage est publiée pour l'évaluation du sucre protéidique dans le sang. Ces travaux ont trait surtout au sang du chien (H. Bierry et L. Fandard).

Dans les recherches entreprises depuis 1920, nous avons fait porter nos dosages, pour des raisons physiologiques et chimiques maintes fois exposées, non plus sur le sang total, mais sur le plasma sanguin. A différentes reprises, ont été précisées les méthodes d'évaluation du sucre protéidique dans le plasma en ce qui concerne la dilution de ce plasma, la qualité et la concentration des acides, le temps de chauffe à l'autoclave, la pression à obtenir, les agents de désalbumination à employer. Après étude approfondie, les précautions à remplir, l'indication du *p*H à atteindre pour réaliser une démercurisation irréprochable sans perte de sucre ont été indiquées. En outre, une méthode de microdosage a été publiée (Bierry, L. Moquet et Voskressensky).

Indiquons aussi que Leo Langstein (1922), soumettant à l'hydrolyse acide de la sérumalbumine (cheval) à laquelle il fait subir de nombreuses purifications, obtient un sucre réducteur et fermentescible.

L'intérêt de la question n'a pas échappé à de nombreux auteurs, étrangers surtout (Italiens, Anglais, Autrichiens, Serbes, Japonais, etc.), qui ont été amenés au cours de leurs recherches à doser le sucre protéidique. Les uns, se conformant à la technique indiquée, ont trouvé des chiffres voisins des nôtres (Nitzescu et Popescu-Inotesti, Brocq-Rousseu, Z. Gruzewska et Roussel, les auteurs japonais, etc.); d'autres, faisant subir des modifications à cette technique (2), sans établir de comparaison avec la méthode originale, indiquent des chiffres très inférieurs [V. Bisceglie (1925), L. Condorelli (1926), Scott et Best, Macleod et ses collaborateurs]. Si de très rares auteurs (Glassmann, Bigwood et Guillot) indiquent des chiffres très élevés, c'est qu'ils dosent des substances n'ayant rien de commun avec le sucre protéidique.

Nous ne pouvons donner ici la bibliographie complète, ni présenter une critique détaillée, nous le ferons ailleurs. Disons cependant qu'une méthode de dosage ne peut être prise en considération que si elle permet d'évaluer, sinon le sucre protéidique total, tout au moins certains constituants bien déterminés du complexe. Ce n'est pas le cas, en particulier, de la méthode préconisée par Condorelli. Celui-ci chauffe, pendant dix minutes et sous une atmosphère seulement de pression à l'autoclave, le sang en présence de HCl dilué et d'énormes quantités de KCl (56 p. 100). Ceci dans le double but : de diminuer la « dissociabilité » de l'acide, et de « permettre que la molécule d'albumine ne soit pas le moindrement atteinte ». Or, d'une part, l'activité de l'acide est plutôt augmentée en présence de KCl à une concentration aussi élevée, et, d'autre part, les albumines sont intégralement dénaturées par le traitement indiqué (Bigwood et Guillot). Enfin l'union entre les protéides et les glucides est une union beaucoup plus intime que celle des ions et d'un sel ionisable. Ces considérations enlèvent toute valeur à cette technique.

---

(1) Le nom de sucre protéidique doit être maintenu. On sait en effet que les protéides se divisent : en acides aminés, peptides et *protéides*; or, ce sont précisément les albumines et les globulines, subdivision des protéides, qui renferment un complexe glucidique.

(2) La méthode de Folin-Wu, même avec la modification apportée par H. Bierry et L. Moquet, ne peut pas servir au dosage du sucre protéidique.

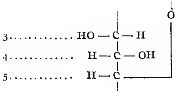
Le sucre protéidique peut être évalué à partir des protéides plasmatiques isolés. Ceci démontre une fois de plus qu'il provient bien de ces protéides ; bien plus, il en fait partie intégrante, il entre dans leur constitution moléculaire. En effet, les recherches récentes de l'un de nous (1928-1931) sur les protéides isolés et purifiés, les travaux de Z. Dische, de Rimington, ont mis hors de doute l'existence d'une copule hydrocarbonée, susceptible d'être isolée par clivage, dans la molécule des protéides du plasma sanguin.

Le clivage de ces substances peut être obtenu soit par les acides, soit par les alcalis. Si l'on chauffe, à l'autoclave à 120°, en présence de doses convenables d'acides minéraux, les protéides isolés et purifiés, on met en liberté les glucides réducteurs constituants. Si ces mêmes protéides sont soumis à l'action préalable des alcalis dilués (KOH N/5 ou N/3, suivant les cas), on ne libère plus directement les sucres réducteurs, mais un polyholoside non réducteur, capable de donner des oses par hydrolyse acide ; ce n'est pas du reste, comme il a été signalé, la seule différence entre ces deux procédés de clivage (H. Bierry).

Les constituants du *complexe glucidique* (*sucre protéidique*) ont été déterminés en qualité et en quantité chez divers animaux, par l'un de nous. C'est ainsi que dans le plasma sanguin du cheval, dans lequel le sucre protéidique est, en général, deux fois plus élevé que le sucre libre, les constituants suivants du complexe ont été — après actions successives de KOH et d'acides minéraux — isolés et caractérisés : deux hexoses : le mannose-*d* et le galactose-*d* (1), et un aminohexose : la *d*-glucosamine (2.amino-mannose). Des recherches sur la structure glucidique des albumines chez diverses espèces et sur les modes de clivage sont en cours.

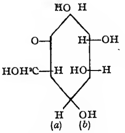
On sait que le mannose-*d* et le glucose-*d* sont deux épimères (2) ; ils ne diffèrent entre eux que par la configuration des groupes OH et H autour du carbone 2. Il est possible de passer de l'un à l'autre par épimérisation, c'est-à-dire transposition de l'oxhydryle et de l'atome d'hydrogène fixés à cet atome de carbone 2. L'alibilité de cet hexose, dans l'organisme animal, a été établie par les travaux de Cremer, de P. Portier, de Herring, Irvine et Macleod. Les crises et l'hypoglycémie concomitantes à l'injection d'insuline rétrocèdent sous l'action de quelques rares glucides. Des résultats entièrement positifs ne sont obtenus qu'avec le glucose et son épimère : le mannose, dont les effets se montrent pratiquement égaux.

Comme les deux hexoses possèdent une action curative égale, le pouvoir thérapeutique des glucides semble exiger la coexistence dans la molécule d'un groupe réducteur et du groupement suivant (intéressant les positions 3, 4, 5) :

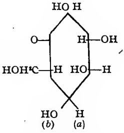


Cette formule s'applique à la forme pyranique ou stable (noyau oxydique en 1-5, contenant 5 atomes de carbone et 1 atome d'oxygène).

La seule différence, entre le glucose-*d* et le galactose-*d*, se trouve dans la configuration de l'atome de carbone (4) : dans le glucose, l'oxhydryle (marqué *b*) est à droite et l'hydrogène (*a*) à gauche ; dans le galactose, c'est l'inverse :

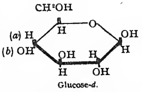


Glucose-*d*.

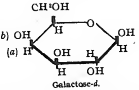


Galactose-*d*.

Avec les hexagones en perspectives, cette différence se retrouve autour de la pointe gauche de l'hexagone :



Glucose-*d*.



Galactose-*d*.

Le groupe réducteur est à la pointe droite de l'hexagone et l'atome d'O voisin de ce groupe réducteur est placé au-dessus.

---

(1) On voit que, parmi les sucres qui font partie du complexe glucidique, quelques-uns ne sont pas attaqués par la levure. Toutefois, il ne faut pas oublier que si certains glucides, à l'état de pureté, ne sont pas touchés par la levure, ils le deviennent en présence d'autres sucres fermentescibles. En effet, Bourquelot, il y a longtemps, a montré que le galactose, en particulier, fermente au contact de la levure s'il est accompagné d'autres glucides plus facilement attaquables.

(2) L'arrangement de la chaîne carbonique en position 2 est le suivant :

H — C — OH pour le glucose, et, HO — C —H pour le mannose.

Dans les albumines plasmatiques du cheval, l'un de nous a pu évaluer le sucre protéidique total ou seulement certains de ses constituants : glucosamine, mannose + galactose, mannose. Ce dernier est dosé à l'état de mannose-hydrazone en suivant les indications de Bourquelot et Hérissey.

Des recherches semblables ont été entreprises touchant les albumines plasmatiques de l'âne, du mulet, du chien, des oiseaux, de quelques invertébrés. D'une part, si les protéides des divers plasmas renferment tous une copule hydrocarbonée comme constituant moléculaire, il semble bien, d'autre part, que des structures glucidiques différentes puissent être observées dans les albumines provenant tout au moins de certaines espèces (H. Bierry).

Nous n'entrerons pas ici dans le détail de ces expériences. Nous n'envisagerons pas non plus les techniques chimiques relatives à l'isolement des polyholosides, si ce n'est qu'incidemment à propos des albumines humaines.

A la suite des recherches précitées, il a été nécessaire d'établir une méthode de dosage du sucre protéidique total chez les espèces animales dont les protéides renferment l'amino-hexose. Il nous a fallu dans ce cas substituer un autre désalbuminant au nitrate mercurique, car celui-ci, dans des conditions que nous avons précisées, entraîne la glucosamine qui échappe au dosage. Après de multiples essais, nous avons eu recours à l'acide phosphotungstique qui, comme l'a montré Steudel, ne précipite pas l'amino-hexose.

Voici en quoi consiste essentiellement ce procédé relatif à l'évaluation du sucre total. Le plasma sanguin est additionné, dans les proportions maintes fois indiquées, d'eau et de SO^4H^2 (1) dilué au quart (volumes), et porté une demi-heure à l'autoclave à 120°. La liqueur plasmatique refroidie est mesurée, puis additionnée d'acide phosphotungstique (en solution aqueuse à 20 p. 100). On laisse en contact, puis on centrifuge. La partie aliquote, prélevée avec une pipette graduée, est introduite dans un ballon jaugé, additionnée de solution de $Ba(OH)^2$ jusqu'à ce qu'une goutte du mélange prélevée avec un fil de platine colore en violet un papier indicateur de bromocrésol pourpre (2) ; ce qui correspond à un *p*H 6,5 environ. La liqueur obtenue après centrifugation est prête pour le dosage.

En partant de 8 centimètres cubes et même de 6 centimètres cubes de plasma (suivant la teneur en sucre), on peut effectuer un dosage avec la méthode de G. Bertrand. Pour cela, on emploie 40 centimètres cubes de liqueur — après les diverses manipulations indiquées, on en obtient généralement 45 à 50 centimètres cubes — qu'on additionne de 10 centimètres cubes de solution cuprique et de 10 centimètres cubes de solution alcaline (solutions à concentrations doubles de celles indiquées par G. Bertrand). On titre avec une solution de MnO^4K correspondant à 4 milligrammes de cuivre par centimètre cube. Une microméthode a été établie également.

Quand nous voulons procéder avec rigueur, nous faisons, à partir d'un même plasma sanguin (pour les espèces animales précitées) préalablement soumis à l'action de SO^4H^2, deux dosages avec la méthode de G. Bertrand : un premier dosage sur une partie désalbuminée avec le nitrate mercurique (3), et un deuxième sur l'autre partie traitée par l'acide phosphotungstique.

A l'heure actuelle, nous « ne possédons rien de mieux que les sels mercuriques » (4), pour l'élimination des substances réductrices constituant ce qu'on appelle le « non-sucre », substances capables de troubler le dosage des glucides. Par suite, le chiffre du premier dosage exprime les oses vrais, moins l'amino-hexose dont l'ordre de grandeur est représenté par la différence entre les chiffres des premier et deuxième dosages.

Intérêt du sucre protéidique au point de vue physiologique et pathologique. — En ce qui concerne le côté biologique du problème, de nombreuses expériences ont été réalisées. Elles apportent la preuve que le sucre protéidique se trouve constamment à des taux différents, parfois sous des structures différentes, suivant les espèces et les individus, non seulement dans le sang et le plasma des mammifères, mais dans le plasma des oiseaux, des reptiles, des batraciens, des poissons, des invertébrés.

On est ainsi amené à envisager une constitution différente des protéides plasmatiques, chez les espèces animales. L'étude des rapports du sucre protéidique au carbone et à l'azote de ces protéides : $\frac{\text{C. protéidique}}{\text{S. protéidique}}$ et $\frac{\text{N. protéidique}}{\text{S. protéidique}}$ permet même de suivre les variations des albumines hématiques, chez le même individu, à l'état normal et pathologique.

---

(1) SO^4H^2 (66° B ; D = 1,84) chimiquement pur. SO^4H^2 ne doit renfermer ni acide nitreux, ni acide nitrique.

(2) Couper de petites bandes de papier filtre, les imbiber avec une solution de dibromo-crésol-sulfone-phtaléine à 4 p. 1 000 dans l'alcool à 60°. Le papier doit rester coloré en jaune.

(3) « En combinant la désalbumination par le nitrate mercurique préconisé par H. Bierry et P. Portier, avec le dosage par la méthode de G. Bertrand, on obtient une méthode type dont la valeur est universellement reconnue » (A. BAUDOUIN, *Bull. Soc. chim. biol.*, t. X, 1928, p. 1015).

(4) Cette opinion est soutenue avec raison par un certain nombre d'auteurs français et étrangers, et, encore tout récemment, par divers biochimistes américains. Voy. aussi A. BAUDOUIN, Le dosage des matières réductrices du sang (*Bull. Soc. chim. biol.*, t. X, 1928, p. 1041).

Ces considérations, jointes à celles tirées des variations du sucre protéidique dans une direction bien déterminée, permettent de regarder ce dernier comme un terme de passage des protéides aux glucides.

En effet, le plasma sanguin renferme et transporte une dose de glucides dont la fixité se maintient sensiblement constante à travers les régimes et jusque dans l'inanition elle-même. L'organisme est donc capable de fabriquer du sucre aux dépens de ses réserves, et on admet qu'au cours du jeûne il épuise, tout d'abord, les réserves hydrocarbonées proprement dites.

Il existe plusieurs sources endogènes de sucre : d'une part, en effet, chez le chien, après ablation du pancréas ou injections répétées de phlorizoside (phlorizine), le glycogène disparaît des tissus, et cependant le glucose n'en persiste pas moins dans le sang. D'autre part, chez l'animal soumis au jeûne prolongé, on trouve encore, comme nous l'avons montré, une assez grande quantité de glycogène, de néoformation probablement.

Parmi les constituants de l'organisme capables d'engendrer des glucides, les protéides sont considérés, à juste titre, comme les plus importants. Nous avons de très fortes raisons d'admettre que divers tissus renferment des réserves protéidoglucidiques en voie incessante de transformations (1), et que le sucre protéidique représente la forme circulante de ce sucre potentiel. En effet, la constance d'un complexe glucidique dans les protéides du plasma sanguin dans toute la série animale, ses variations d'ordre physiologique et pathologique — observées parallèlement à celles du sucre libre — révèlent toute l'importance physiologique de cette deuxième forme du sucre sanguin.

Le rôle du glycogène n'est pas aussi essentiel qu'on le supposait jusqu'ici, dans les processus de glycorégulation. Dans une série de notes, en collaboration avec M^{lle} Y. Laurent, nous venons de montrer que, dans la production de certaines hyperglycémies ou hypoglycémies, le glycogène ne joue presque pas, alors que le sucre protéidique y prend une part considérable.

Au point de vue de la pathologie humaine ou comparée, l'étude de la protéidoglycémie, poursuivie depuis 1920, nous a donné des résultats d'un intérêt inattendu. De cette longue incursion dans le domaine de la physiopathologie, entreprise avec Bordet, Kourilsky, M^{lle} Laurent, nous ne rapporterons que quelques points relatifs à l'action de l'adrénaline, au rôle du foie, aux variations du sucre protéidique dans le diabète, le cancer, la tuberculose pulmonaire, les néphrites.

Adrénaline. — A la suite d'injections de diverses adrénalines, naturelles ou synthétiques, nous avons noté des variations importantes du sucre protéidique dans le plasma sanguin. La diminution du sucre protéidique coïncide en général avec la teneur maxima du plasma en sucre libre. La teneur maxima du plasma en sucre protéidique ne correspond jamais à la teneur maxima en sucre libre, celle-ci s'observant toujours avant celle-là. L'adrénaline lévogyre est plus active que son isomère droit.

Des différences d'action beaucoup plus accentuées s'observent entre les deux isomères optiques d'une isoadrénaline, la β-méthyl-noradrénaline; tandis que l'isomère gauche est capable de déterminer des variations de la glycémie, l'isomère droit, aux mêmes doses, n'agit pas ou très peu. Nous ne croyons pas qu'à ce point de vue, une telle différence d'activité entre deux isomères optiques ait été encore signalée.

Foie. — Après un certain nombre de recherches concernant la teneur en eau, sucre libre, sucre protéidique, protéides, azote des protéides, des plasmas sus-hépatique et porte, H. Bierry et F. Rathery (1921) ont conclu à une nouvelle fonction hépatique, caractérisée par un remaniement qualitatif et quantitatif du plasma sanguin et une mise en liberté du sucre protéidique. Ces expériences ont été reprises, en collaboration avec M^{lle} Yv. Laurent, tout récemment (1931). Il se fait bien une libération de sucre libre aux dépens du sucre protéidique, dans le foie, mais le sucre protéidique peut aussi y prendre naissance. La libération du sucre libre aux dépens du sucre protéidique (protéidoglycolyse) peut même être masquée par le processus inverse (protéidoglycogenèse). L'équilibre dynamique entre la formation et la libération dépend de toutes les conditions agissant sur la vitesse des deux processus.

Cancer. — Il y a hyperprotéidoglycémie chez les cancéreux. Les chiffres les plus élevés (dépassant quatre fois la normale) ont été trouvés chez les cancéreux présentant des métastases multiples avec cachexie marquée.

---

(1) D'après des expériences en cours.

Tuberculose pulmonaire. — Nous avons noté fréquemment une augmentation souvent très marquée du taux du sucre protéidique du sang.

Diabète. — Avec Kourilsky, Gournay, nous avons étudié les variations du sucre protéidique, parallèlement à celles du sucre libre, chez le chien, partiellement ou complètement dépancréaté, recevant ou non des injections d'insuline. Nitzescu et Popescu-Inotesti ont obtenu, à ce point de vue, des résultats semblables aux nôtres.

Ces recherches ont été complétées par d'autres plus récentes (1931).

Nous avons étudié la protéidoglycémie chez de très nombreux diabétiques, notant ses variations suivant les formes cliniques du diabète, les complications, recherchant l'influence de certains régimes, celle des injections d'insuline.

A la suite de ces expériences, nous pensons que l'état du diabétique ne peut plus être suivi par la seule analyse du sucre libre, comme il a été fait jusqu'ici.

Enfin, nous signalerons simplement nos travaux concernant les variations de la protéidoglycémie chez l'homme tuberculeux, et chez l'animal après splénectomie, thyroïdectomie, castration, pour aborder nos recherches sur les néphritiques.

Hyperprotéidoglycémie et néphrites. — La physiologie pathologique des néphrites, et en particulier celle de l'urémie, considérée comme phase terminale des néphrites chroniques, reste entourée d'obscurités. C'est qu'en effet l'insuffisance de fonctionnement du rein peut occasionner, par des mécanismes complexes, des troubles morbides très divers, et qu'il est tout à fait illusoire de vouloir chercher un mécanisme pathogénique univoque à ces diverses manifestations pathologiques.

La fonction rénale ne consiste pas seulement dans l'élimination des matériaux de déchet ou de substances accidentellement introduites dans le sang, elle joue un rôle dans le maintien de la composition du milieu intérieur, elle contribue à établir la constance de l'équilibre acide-base et de la concentration moléculaire des liquides de l'organisme, par le jeu des échanges qui se passent à son niveau. Le rein manifeste en outre l'activité chimique d'une glande (synthèse de l'acide hippurique, formation de NH^3 aux dépens de composé « ammoniogène », etc.) ; il possède également des sécrétions internes.

On peut donc distinguer, en cas de troubles dans le fonctionnement du rein, des manifestations directes ou immédiates déterminées par l'obstacle en quelque sorte mécanique à l'excrétion de l'urine ; d'autre part, des troubles indirects ou secondaires résultant du retentissement sur l'organisme de ce défaut dans l'excrétion.

Ces derniers marquent une phase seconde dans la maladie et se traduisent, en définitive, par des perturbations plus ou moins profondes apportées dans le « milieu intérieur » ; perturbations causées par la lésion rénale, qui ne sont pas nécessairement proportionnelles à l'intensité de l'altération histologique de l'organe même et au trouble fonctionnel, mais qui dépendent du mode réactionnel spécial à chaque individu.

Ce mode réactionnel de l'organisme qui joue un rôle capital dans l'établissement du pronostic des néphrites est très difficile à interpréter en clinique.

D'abord toute azotémie ne relève pas nécessairement d'un trouble rénal ; d'autre part, la forme de la courbe de l'azotémie ne représente pas toujours l'état de la lésion ou la gravité du trouble du fonctionnement rénal. Une montée de l'azotémie peut parfois tenir à une hypochlorémie surajoutée, modifiant temporairement le fonctionnement rénal, ou à une perturbation du métabolisme azoté. Enfin, le rôle de l'urée, extrêmement diffusible du sang aux tissus, sujette dans le sang à des variations, ne peut se limiter qu'à ce que l'on peut appeler l'équilibre mobile du plasma (1).

Il ne saurait en être de même du sucre protéidique. Celui-ci, en effet, entre dans l'organisation chimique du plasma, et il présente une grande fixité dans le sang artériel, dans les mêmes conditions physiologiques, chez le même individu.

Aussi, un taux anormal de sucre protéidique est-il l'indice non seulement d'un déséquilibre physico-chimique du sang, mais aussi d'une perturbation dans les éléments constituants mêmes du plasma.

Nous avons été les premiers (1922) à signaler, avec Bordet, l'hyperprotéidoglycémie dans le plasma des sujets atteints de néphrite chronique. Nos observations ont comporté l'examen complet de plus de cent malades, chez lesquels non seulement furent pratiqués le dosage du sucre libre et du sucre protéidique, mais encore la recherche de l'azotémie, pour beaucoup d'entre eux de la constante uréo-sécrétoire, de l'azote résiduel, de l'épreuve à la phénol-sulfone-phtaléine, et, pour un certain nombre, le contrôle anatomopathologique.

---

(1) Gryns et Hedin ont montré, en particulier, que le globule rouge est parfaitement perméable à l'urée ; aussi cette substance n'intervient pas dans l'établissement de la pression osmotique « physiologique » d'une solution vis-à-vis des globules rouges qu'elle tient en suspension. La pression osmotique, dénommée « physiologique », par opposition à la pression osmotique physico-chimique déterminée par le cryoscope, constitue la pression réelle de la solution vis-à-vis des globules (Duval).

Reprenant avec Vivario l'étude du plasma sanguin, nous avons effectué un grand nombre d'analyses qui ont porté sur la teneur : en eau, en sucre libre, sucre protéidique, carbone et azote des protéides. Nous avons aussi montré l'intérêt que peut présenter, chez les néphritiques, l'étude des rapports suivants :

$$\frac{\text{Carbone résiduel}}{\text{N. résiduel}} \quad \frac{\text{C. protéidique}}{\text{S. protéidique}} \quad \frac{\text{N. protéidique}}{\text{S. protéidique}}$$

Ces recherches ont été complétées par des études expérimentales relatives aux modifications du plasma sanguin, après ligature des uretères, chez le chien.

Si l'azotémie nous renseigne, dans une certaine mesure, sur le degré d'altération du parenchyme rénal, l'hyperprotéidoglycémie traduit la perturbation apparue progressivement ; elle constitue le stigmate chimique de cette perturbation apportée dans les fonctions de nutrition.

On conçoit comment l'intégrité d'un grand organe comme le rein est indispensable au maintien de l'équilibre général des liquides de l'organisme. On comprend également comment une déficience dans les fonctions de cet organe puisse, par une série de répercussions successives, avoir un retentissement sur les humeurs, entraîner des variations dans le milieu de groupes cellulaires plus ou moins rapprochés, et, finalement, sur le plasma sanguin. Il existe, en effet, une solidarité humorale, comme il existe une solidarité nerveuse.

Le sucre protéidique chez les brightiques. — Depuis un certain temps déjà, nous avons repris l'étude du sucre protéidique chez les néphritiques ; tout d'abord, nous avons cherché à en déterminer la nature.

A cet effet, les protéides plasmatiques sont isolés et purifiés (procédé Bierry et Vivario), dissous dans une solution de KOH N/3, et portés une demi-heure à l'autoclave à 120°. Après refroidissement, la liqueur sérique est additionnée de 8 volumes d'alcool éthylique à 96°. Il se forme un précipité qui englobe le polyholoside.

Étant donnée la faible quantité d'albumines humaines dont nous disposions (1), il ne pouvait être question d'obtenir d'abord un polysaccharide pur, puis d'isoler en nature, comme chez l'animal, les glucides constituants. Aussi, dans ces premières recherches, s'est-on contenté de débarrasser le complexe glucidique de la plus grande partie des albumines et des impuretés qui l'accompagnent. Finalement, le corps amorphe, non réducteur, obtenu après de nombreuses précipitations fractionnées, est dissous dans l'eau distillée et soumis à l'action de SO^4H^2, de façon à assurer l'hydrolyse intégrale. Des essais préliminaires permettent de connaître les doses d'acide à employer.

Après refroidissement, SO^4H^2 est neutralisé par l'eau de baryte, ajoutée goutte à goutte en agitant, jusqu'à neutralisation à *p*H 6,5. On se débarrasse par filtration du sulfate de baryte, et on concentre la liqueur dans le vide à basse température. Enfin, après divers traitements appropriés, on dispose d'une solution incolore qui peut être utilisée pour le dosage chimique et l'examen polarimétrique.

Parmi les sucres ainsi libérés se trouvent : le mannose-*d* et le galactose-*d*. Le mannose a été caractérisé par son hydrazone. Cette hydrazone, après cristallisation dans l'alcool à 60°, présentait le même point de fusion (fusion instantanée au bloc Maquenne), que l'hydrazone provenant du mannose pur ; portée au bain-marie bouillant avec de l'acétate de phénylhydrazine, elle donnait de la glucosazone typique (P. F. 228-230°, fusion instantanée au bloc Maquenne). La faible quantité d'hydrazone n'a pas permis la régénération du mannose par la méthode d'Herzfeld.

Afin d'identifier le galactose, nous avons cherché — l'obtention d'acide mucique n'étant pas spécifique du seul galactose — à obtenir deux dérivés qui soient caractéristiques. On s'est adressé aux produits de condensation avec les hydrazines aromatiques : phénylhydrazine et méthylphénylhydrazine asymétrique. La phénylosazone isolée présentait, après purification, les constantes de la phénylgalactosazone (P. F. 212-214°, fusion instantanée), et l'hydrazone, après cristallisation dans l'alcool absolu, celles de la galactose-méthylphénylhydrazone anhydre (Votocek).

Le clivage direct des protéides plasmatiques par les acides, à l'autoclave à 120°, a été réalisé également ; en particulier le mannose mis en liberté a été caractérisé. D'autres recherches sont en cours.

Enfin, nous nous sommes demandés si les albumines plasmatiques de ces malades ne renfermaient pas de *d*-glucosamine. Nous avons donc, à partir d'un même plasma sanguin, soumis préalablement à l'action de SO^4H^2, pratiqué deux dosages par la méthode de G. Bertrand : un premier sur une partie traitée au nitrate de mercure, et un deuxième sur l'autre partie désalbuminée par l'acide phosphotungstique.

---

(1) Nous avons dû opérer non pas, comme pour l'animal, sur les albumines provenant d'un seul individu, mais sur un mélange d'albumines prélevées sur plusieurs malades.

Cette opération en double a été faite individuellement sur le plasma sanguin de 11 néphritiques. Il en résulte que chez 9 de ceux-ci, nous avons constaté la présence, parfois en quantité appréciable, d'un glucide (probablement la *d*-glucosamine) précipité par le nitrate de mercure (1). Le pouvoir réducteur de ce glucide représentait, chez certains, le huitième du pouvoir réducteur, le cinquième chez d'autres, et parfois davantage encore. D'où la nécessité, chez les néphritiques, de pratiquer les deux dosages dont il vient d'être question. Il résulte de ces constatations, que le taux du sucre protéidique, chez certains brightiques tout au moins, est encore plus élevé qu'on ne croyait.

NOMS	Réserve alcaline.	Chlorures en Cl p. 1000.		Albumine sérum p. 1000.		Fractionnement sérum p. 1000.		Urée xant. p. 1000.	N. non protid. p. 1000.	N. résiduel p. 1000.	Sucre libre p. 1000.	Sucre protéidique p. 1000.
		Plasma.	Globules.	Réfractomét.	Azotométrie.	Sérine.	Globuline.					
Mad. Pleurésie suppurée néphrite chron.											1,13	3,04
Mul. Néphrite chronique sans œdème..											1,21	3,29
Mos. Néphrite sans œdème											0,85	2,47
Ans. Nephrite chronique avec œdème (néphrose)........	36,4	3,41	2,39	52,7	50,5	18,1	32,5	3,50	1,95	0,32	1,47	3,73
Lap. Néphrite aiguë en régression (pas d'œdème)	53,8	3,98	2,80	72,0	71,0	33,4	37,4	0,78	0,44	0,08	1,24	2,57
Meu. Cystite guérie..								0,40			0,85	1,68
Dem. Néphrite chronique sans œdème..	38,1	3,55	2,15	93,5	91,0	46,0	45,0	3,33	1,79	0,24	1,18	2,27
Bar. Ostéite tuberculeuse								0,38			0,94	3,04
Sad. Epilepsie......								0,35			1,40	1,50
Cos. Néphrite chronique sans œdème..	18,1	3,74	1,40	78,5	77,5	35,2	42,3	3,70	1,87	0,15	1,33	2,22
No. Pleurésie avec anasarque........	57,8	3,34	1,26	75,0	72,5	33,2	39,3	0,21	0,14	0,05	1,18	3,07
Fas. Néphrite chronique et diabète ..	31,3	2,70	1,61	74,2	69,0	34,0	35,0	3,60	1,82	0,14	2,37	2,23
Bart. Néphrite chronique sans œdème..	38,0	3,27	1,58	54,7	55,5	27,6	28,9	3,57	1,85	0,19	1,10	2,40
Dem. Néphrite chronique sans œdème..	42,4	3,41	2,21	84,9	78,5	37,2	41,3	3,24	1,72	0,12	1,31	1,64

Dans le tableau ci-joint, nous donnons les dosages du sucre libre et du sucre protéidique effectués sur le plasma sanguin de 14 sujets. Chez 8 d'entre eux, les dosages du Cl (plasmatique et globulaire), des protéides (sérine et globuline), de l'urée, de l'azote résiduel, de la réserve alcaline ont été pratiqués également.

Conclusions. — En résumé, l'existence du *sucre protéidique* ne peut plus faire aucun doute ; sa constance dans toute la série animale, ses variations d'ordre physiologique et pathologique, — observées parallèlement à celles du sucre libre, — révèlent toute son importance. L'inventaire des glucides dans le plasma sanguin doit comprendre non seulement l'évaluation du *sucre libre* (glycémie), mais aussi l'évaluation du *sucre protéidique* (protéidoglycémie), d'autant plus que celle-ci peut, dans certains cas, être trois et quatre fois supérieure en grandeur à celle-là.

L'élévation anormale du taux du sucre protéidique constitue un signe chimique insoupçonné qui révèle un trouble profond du métabolisme. L'étude de l'hyperprotéidoglycémie, chez le néphritique en particulier, présente un réel intérêt ; elle constitue un moyen nouveau d'investigation.

---

(1) La faible quantité d'albumine dont nous disposions ne nous a pas permis la caractérisation de ce corps à l'état de benzoyl-glucosamine ou sous forme d'hydantoïne.

SUR LE TRAITEMENT DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

PAR

D. PAULIAN
Médecin en chef du service neurologique de l'Institut des maladies mentales, nerveuses et endocrinologiques de Bucarest.

Nous exposerons la méthode employée, depuis des années, dans notre service pour le traitement de la sclérose en plaques. Les bénéfices seront en rapport avec le stade symptomatique de la maladie, car, au début ou pendant certaines phases aiguës de la maladie, les restitutions *ad integrum* et les rémissions sont assez évidentes.

La maladie dénommée « sclérose en plaques » évolue par étapes, envahissant le système nerveux d'une manière diffuse. Dernièrement nous avons rapporté le protocole (1) anatomo-pathologique d'un cas à évolution rapide. La caractéristique était : *la dissémination topographique des foyers, le polymorphisme dû à l'existence de toutes les formes évolutives du processus pathologique.*

Les zones de démyélimisation étaient sans ordre ; la substance blanche abondait en foyers de désintégration de la myéline, avec modification des cylindraxes. Parfois nous avions même l'aspect de la névrite périaxile.

Une abondante prolifération névroglique et une atteinte des nerfs optiques nous rappelaient l'ophtalmo-neuromyélite. La multiplicité des foyers, à peu près confluents dans le centre ovale, rapproche notre cas de la maladie de Schilder-Foix.

Nous pensons, vu ces considérations anatomopathologiques, qu'il n'y a, à proprement parler, pas de sclérose en plaques chez ce malade, mais plutôt une encéphalo-myélite ou mieux une *encéphalo-myélo-névrite,* maladie à virus neurotrope pouvant engendrer différentes formes cliniques.

La forme classique de la sclérose en plaques, à son dernier degré, est plus rare aujourd'hui qu'autrefois. Il en est de même pour le tabes ; nous ne voyons plus ou très rarement les grandes ataxies.

Tous les traitements ont été préconisés dans cette maladie. Notre expérience nous a fait adopter la méthode combinée : *radiothérapie profonde étagée et vaccinothérapie.*

On a préconisé dernièrement le traitement par le sérum hémolytique. Nous l'avons essayé plusieurs fois, et le considérons comme un adjuvant précieux, mais seulement à titre d'élément de choc.

La radiothérapie fut essayée dès 1909 par MM. Marinesco et Severeano.

Reprise depuis quelques années dans mon service, on trouve une excellente description de la méthode dans la thèse de mon élève et collaborateur le docteur Ch. Mihailesco (2). La méthode des feux croisés est utilisée pour la moelle épinière, à la dose de 300 R sur la peau par séance. Pour le cerveau, il faut le plus grand nombre possible de portes d'entrée, situées sur un plan circulaire, au même dosage de 300 R sur la peau par séance, mais seulement dans les cas où l'affection est accompagnée de troubles cérébraux.

En même temps on associe le traitement vaccinothérapique, autant que possible par la voie intraveineuse, pour obtenir un léger choc et une réaction fébrile modérée.

Le vaccin antityphique employé autrefois nous donnait de très grandes réactions fébriles (à petites doses par voie intraveineuse). La rémission fébrile était très lente et l'abattement du malade énorme.

Le vaccin neurin donne les mêmes troubles par voie intraveineuse, même par la méthode de Schakerl (3). C'est pour cette raison qu'on l'emploie par voie intramusculaire, non sans succès.

D'autres vaccins comme le néosaprovitan B et le pyrifer sont de précieux adjuvants dans la thérapie de choc.

Le neuro-yatren par voie intraveineuse et à petites doses progressives (0, 1, 2, 3 centimètre cube), seul on associé à une solution de chlorure ou gluconate de calcium (10 p. 100), additionné ou non d'une solution de cacodylate de soude (33 p. 100; 0,5 à 3 centimètres cubes), constitue une méthode très efficace. Employé seul, le neuro-yatren donne des réactions fébriles médiocres (38°-39°), et on ne renouvelle l'injection que seulement quand la rémission fébrile a été complète, c'est-à-dire à deux ou trois jours d'intervalle.

---

(1) Sur un cas de sclérose en plaques à évolution rapide; les connexions possibles avec les encéphalo-myélites disséminées (*La Semaine des hôpitaux de Paris*, n° 16, 31 octobre 1931).

(2) Röntgenotherapia in scleroza in placi, Teza Bucarest, 1931, Tipografia Latureanu, str. Isvor., 97.

(3) Les affections infectieuses neurotropes et leur traitement par la vaccinothérapie non spécifique (*Marseille médicale*, n° 7, du 5 mars 1929).

Le nombre d'injections de neuro-yatren n'est pas limité ; on en fait d'habitude de dix-huit à trente. Après repos d'un ou deux mois, on les renouvelle ensuite s'il est besoin.

Dès la fin des séances de radiothérapie profonde, j'ai toujours recommandé de pratiquer journellement des séances d'ionisation transmédullaire calcique (solution de chlorure de calcium à 1 p. 100) et plus tard d'ionisation iodée.

En agissant ainsi, nous avons toujours obtenu les plus larges bénéfices, même dans les cas avancés. Au début, on observe des rémissions complètes. Les observations (1) ci-jointes en sont la preuve.

OBSERVATION I. — B..., Fl. ; âgée de dix-neuf ans, entre dans mon service le 21 novembre 1929, présentant des troubles dans l'équilibre et dans la marche.

La maladie a débuté il y a deux ans, par une faiblesse de la jambe gauche, des engourdissements. Elle traînait la jambe en marchant. Quelques jours après les mêmes phénomènes apparurent à droite et ensuite les troubles remontèrent dans la partie supérieure du tronc et dans les membres supérieurs. La bouche était déviée à droite et la malade avait de la difficulté pour avaler et mastiquer. Plus tard apparut une diplopie (œil gauche) qui disparut à la suite de quelques séances électriques.

A l'entrée dans mon service le tableau était le suivant : Légers mouvements nystagmiformes des yeux, asymétrie faciale, tremblements de la langue.

Adiadococinesie et dymétrie plus marquées à gauche, tremblements des doigts et des mains. Réflexes ostéo-tendineux vifs des deux côtés. Clonus du pied bilatéral. Signe de Babinski positif bilatéral. Démarche spastique.

Pas de troubles de la sensibilité ni des sphincters. Réactions négatives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Traitement : Radiothérapie profonde étagée sur la colonne vertébrale, injections intraveineuses de neuro-yatren.

La malade a été revue plusieurs fois dans le courant des dernières années. Elle est redevenue normale sans nouveau traitement. Le signe de Babinski a complètement disparu, les réflexes ostéo-tendineux sont restés vifs des deux côtés, le clonus a disparu. Seuls les réflexes cutanés abdominaux sont encore abolis.

La démarche est tout à fait normale, la spasticité a complètement disparu et cette femme a repris son service.

OBS. II. — Mlle A..., B. ; âgée de vingt-six ans, entre dans mon service le 26 octobre 1931 pour des troubles fonctionnels de la marche, survenus il y a trois ou quatre jours avant son admission à l'hôpital.

Aucune maladie infectieuse antérieure, sauf qu'elle nous raconte qu'en 1924, au mois de juin, à la suite d'un refroidissement elle a eu des troubles de la vision de l'œil gauche pendant trois ou quatre jours. Au mois de juillet 1930, mêmes phénomènes pendant quatre jours à l'œil droit. Au mois d'octobre 1930, elle a senti des engourdissements dans les membres inférieurs, et une sensation étrange au contact du sol. Au mois d'octobre de cette année, elle a ressenti une sensation de brûlure dans les deux jambes à la fois. Elle ne pouvait pas marcher, à cause du dérobement des jambes, et tombait, si on ne la soutenait pas. En même temps sensation de constriction à la gorge.

L'examen fait à l'entrée à l'hôpital décèle : Pupilles égales, réactions normales. Pas de nystagmus. Vision : V. O. D. = 1, V. O. G. = 2/3 ; papilles décolorées dans leur moitié temporale ; bords irréguliers de la papille gauche. Réflexe pupillaire lent à gauche.

Légère dysmétrie et adiadococinésie à gauche. Force dynamométrique, m. dr. = 45, m. g. = 35.

Réflexes ostéo-tendineux normaux aux membres supérieurs. Réflexes *cutanés abdominaux abolis.*

Aux membres inférieurs : mouvements actifs difficiles, passifs normaux. Réflexes ostéo-tendineux, rotuliens et achilléens vifs des deux côtés. *Signe de Babinski positif bilatéral*, clonus du pied gauche.

Aucun trouble de la sensibilité, ni des sphincters. Ponction lombaire : examen du liquide céphalo-rachidien complètement négatif, y compris la réaction de Guillain-Laroche.

Rien du côté des viscères ; urines normales. Bordet-Wassermann négatif dans le sang.

On fit le diagnostic d'*une forme atypique de sclérose en plaques*, et on institua le traitement : radiothérapie profonde étagée sur la colonne vertébrale et injections intraveineuses de neuro-yatren (0,2, 0,3, 0,3, 0,3, 0,5, 0,6) tous les deux ou trois jours selon la réaction fébrile (environ 39°).

Après les premières séances de radiothérapie la malade se sent mieux comme état général. Le 5 novembre on l'examine de nouveau : la démarche est quasi normale et, chose curieuse, le signe de Babinski a complètement disparu. Les réflexes cutanés abdominaux demeurent toujours abolis. Le 13 novembre elle quitte l'hôpital complètement guérie de ses troubles moteurs, avec une démarche normale. Pourtant nous lui conseillâmes de continuer la radiothérapie, de pratiquer ensuite des séances d'ionisation calcique transmédullaire et de compléter la série de neuro-yatren.

Nous ne croyons pas dans ce cas à une rémission spontanée, car nous avons commencé le traitement aussitôt et en pleine évolution de la maladie. Nous pensons que le traitement combiné a jugulé l'évolution de la maladie.

OBS. III. — Le malade Y..., T.; âgé de vingt-six ans, prêtre, entre dans mon service le 23 avril 1931, en présentant des vertiges et des troubles de la marche.

Rien d'important à signaler dans ses antécédents.

C'est au printemps de l'année 1930 qu'il a senti des douleurs articulaires aux genoux, mais sans fièvre. Le 26 octobre 1930 il ressentit les premiers engourdissements dans la jambe droite et peu de temps après aussi dans la gauche. Traitement avec des balsamiques à base de salicylate de méthyle. Rémission complète. Le 23 février 1931, à la suite d'une longue course à pied et d'un refroidissement, réapparition des engourdissements ; la démarche devint difficile et incertaine.

Le troisième jour engourdissement dans les membres supérieurs et inférieurs gauches, troubles de la parole ; l'écriture était tremblante. Traitement calmant et électrique, strychnine. Rémission nouvelle. Vers Pâques, réap-

---

(1) Le travail du Dr Paulian comportait huit observations. Nous n'avons pu, faute de place, en conserver que les quatre premières, avec l'assentiment de l'auteur.

(Note de la rédaction.)

parition de : fatigue, difficulté et incertitude de la marche, parole hésitante. A la ponction lombaire, toutes les réactions sont négatives. A l'entrée à l'hôpital : pupilles égales, réflexe photomoteur lent, accommodation normale. Pupilles légèrement décolorées surtout à l'œil droit, artères rétiniennes amincies, contours de la pupille gauche irréguliers. Acuité visuelle bonne, pas de nystagmus. Parole assez bonne. Force segmentaire des membres normale aux membres supérieurs, diminuée aux membres inférieurs.

Pas de Babinski, mais démarche légèrement spastique. Il existe un clonus des deux pieds. Réflexes cutanés abolis. Hypoesthésie vibratoire aux membres inférieurs.

Le 12 mai 1931, à cinq heures dans l'après-midi, le malade ressent des fourmillements dans les doigts de la main gauche, dans la moitié gauche de la face. La crise dure une demi-heure et se renouvelle les jours suivants.

Traitement : radiothérapie profonde, associée avec des injections de pyrifer, puis de vaccin neurin et de neuro-yatren. Les derniers jours, ionisation transmédullaire calcique. Il quitte l'hôpital le 5 juin, ne présentant aucun trouble. Revu depuis, il se maintient en bonne santé.

Obs. IV. — S..., A. ; âgée de trente et un ans, mariée, entre dans mon service le 11 octobre 1929, pour des troubles de la démarche. Rien à signaler dans ses antécédents.

La maladie a débuté, il y a deux ans (1927), par des engourdissements dans les membres inférieurs. Elle ne pouvait pas marcher sans être soutenue. Tous les traitements essayés n'ont abouti à aucune amélioration.

En 1929 son état s'aggrava et des douleurs apparurent dans les deux membres inférieurs.

A l'entrée dans mon service on notait : Légère asymétrie faciale, engourdissement du bras gauche, tremblement intentionnel et adiadococinésie de ce côté. Force dynamométrique : m. dr. = 90, m. g. = 60. Réflexes ostéo-tendineux vifs de deux côtés. Réflexes cutanés abdominaux abolis.

Aux membres inférieurs : mouvements actifs difficiles, force segmentaire diminuée de deux côtés, légère raideur à droite. Clonus du pied et de la rotule à droite.

Réflexes rotuliens et achilléens exagérés, avec signe de Babinski positif de deux côtés. Pas de troubles de la sensibilité superficielle. Le sens des attitudes est troublé pour les extrémités. Démarche hésitante et spastique.

Réactions négatives dans le liquide céphalo-rachidien.

Traitement : radiothérapie profonde étagée sur la colonne vertébrale (six séances) et injections intraveineuses de neuro-yatren (sept injections).

Elle quite l'hôpital le 22 décembre 1929, en rémission complète, avec disparition des tremblements et avec une démarche quasi normale.

Il n'existe pas, à notre avis, un virus spécial de « sclérose en plaques ». Les formes atypiques décrites par Flatau sont certainement des scléroses en plaques, mais d'une évolution et d'une symptomatologie spéciales.

Dans les antécédents de tous les malades porteurs de ces formes classiques, on signale quelques semaines ou même quelques mois avant le début une maladie légèrement fébrile — étiquetée grippe, par le malade ou son entourage. Les symptômes de la maladie apparaissent insidieusement *par étapes envahissantes et rémittentes*, et le plus souvent afébriles.

Dans les déterminations post-infectieuses qui suivent certaines maladies, comme la rougeole, la varicelle, la vaccine, les manifestations nerveuses apparaissent dans le décours ou à la fin de la maladie ou de la vaccination. L'affection suit son cours *sans étapes évolutives et sans rémissions*.

S'agit-il du virus encéphalitique ou polymyélitique atténué comme le pensent certains auteurs? Mais la notion épidémique manque et les séquelles, si fréquentes dans l'encéphalite, font défaut.

De plus, les lésions anatomiques, dont nous avons rappelé plus haut les caractères, diffèrent de celles de la poliomyélite et de l'encéphalite épidémique.

Le groupe de l'*encéphalo-myélo-névrite* comprend des sous-groupes : sclérose en plaques, maladie de Schilder-Foix, optico-neuro-myélite, encéphalo-myélites post-infectieuses et vaccinales, et même certaines psycho-encéphalites. Toutes ces formes ne sont que des formes évolutives et localisatrices d'un même virus ou de virus proches, neurotropes, ayant mêmes affinités biologiques.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le traitement de la neutropénie maligne (agranulocytose).

On sait la gravité habituelle de l'agranulocytose et le peu d'efficacité de la majorité des thérapeutiques jusqu'ici préconisées. H. Jackson, F. Parker, J.-F. Rinehart et F.-H.-L. Taylor (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 14 novembre 1931) ont utilisé, non pas les bases puriques dont l'emploi a été préconisé récemment par Reznikoff, mais le nucléotide (acide nucléique) pentose dont le dédoublement donne une base purique, un pentose et de l'acide phosphorique. Les auteurs ont employé un produit spécialisé, le « nucléotide K-96 », qui est une solution aqueuse de nucléate de soude à 0,3 p. 100, additionnée de tricrésol et maintenue à *p*H 7. Ce produit a été administré à la dose de $0^{gr},70$ dans 100 centimètres cubes de solution saline par voie intraveineuse pendant quatre jours consécutifs ; la même dose dissoute dans 100 centimètres cubes d'eau distillée a été injectée par voie intramusculaire pendant ces quatre jours et les jours suivants jusqu'à guérison complète. Vingt malades ont été traités par cette méthode, dont 13 cas d'angine agranulocytaire typique, 5 cas de leucopénie avec hypogranulocytose symptomatiques d'infections diverses, et deux cas d'intoxication par le benzol. Sur les 13 premiers cas, 7 ont guéri complètement (une rechute survenue dans deux de ces cas fut facilement jugulée par une reprise du traitement), un ne fut que passagèrement amélioré ; chez tous les malades guéris, les premiers signes nets d'amélioration survinrent du troisième au quatrième jour après le début du traitement, quelle qu'ait été la durée de la maladie avant le traitement ; le premier signe de l'amélioration de la formule sanguine survint invariablement du quatrième au septième jour ; ce délai correspond au délai habituel de la crise réticulocytaire dans le traitement par le foie ou du début de la régénération médullaire chez l'animal après un traumatisme expérimental. Au bout de dix jours, la formule sanguine était revenue à la normale. Les cinq cas de la seconde série ont tous réagi favorablement au traitement. Enfin, dans les deux cas d'intoxication grave par le benzol, les résultats furent particulièrement concluants du fait que l'on put alterner des périodes sans traitement et des périodes avec traitement ; la reprise du traitement faisait presque immédiatement tomber la fièvre à la normale et remonter le nombre des globules blancs. Dans ces deux cas aussi une guérison définitive put être obtenue Il semble donc que l'acide nucléique ait une action vraiment efficace sur l'agranulocytose et les syndromes agranulocytaires.

JEAN LEREBOULLET.

Traitement de la maladie d'Addison par l'extrait cortical surrénal.

En mars 1930, Swingle et Pfiffner ont réussi à préparer un extrait cortical surrénal permettant de maintenir indéfiniment en vie des chats surrénalectomisés. Mais cet extrait, de préparation difficile, ne pouvait de ce fait être employé qu'en faible quantité ; cependant quelques premiers essais chez des sujets atteints de maladie d'Addison avaient été fort encourageants. Ces essais ont été poursuivis et L. ROWNTREE, C.-H. GREENE, R. BALL, W.-W. SWINGLE et J.-J. PFIFFNER (*The Journal of the Americ. med. Assoc.*, 15 novembre 1931) rapportent les résultats obtenus par cette méthode chez 20 malades ; ils font d'ailleurs remarquer de suite la difficulté d'une telle étude du fait du peu d'abondance de l'extrait dont ils ont pu disposer, de la nécessité de suivre les malades après leur sortie de l'hôpital, et de l'existence chez beaucoup d'entre eux d'autres lésions tuberculeuses.

La dose moyenne employée fut de 40 à 60 centimètres cubes en une période de quatre à dix jours, alors que la dose optima aurait été de 60 à 90 centimètres par jour en tenant compte de la dose nécessaire chez l'animal.

Un premier groupe comprend un malade qui ne tira qu'un bénéfice très temporaire d'un traitement cependant prolongé. Un second groupe comprend deux malades arrivés moribonds et chez lesquels on n'eut pas le temps d'instituer un traitement efficient. Le troisième groupe comprend cinq malades qui furent nettement améliorés, mais chez lesquels il fut nécessaire de continuer le traitement presque sans interruption après leur sortie de l'hôpital. Le quatrième groupe comprend trois malades très améliorés par l'extrait surrénal, mais qui moururent chez eux d'une rechute du fait de l'interruption du traitement. Enfin le dernier groupe comprend neuf malades améliorés au point d'avoir pu reprendre une existence active ; leur guérison s'est maintenue grâce à l'administration de petites doses d'extrait à des intervalles irréguliers.

Les améliorations obtenues dans tous ces cas se manifestent par les signes suivants : disparition de l'anorexie, des nausées, des vomissements, reprise de la force et de l'endurance, disparition des douleurs, diminution de la pigmentation, reprise du poids, disparition des troubles gastro-intestinaux, peu de modifications de la tension artérielle, augmentation de la résistance aux infections, enfin guérison partielle ou totale avec reprise du travail. Il semble donc que l'extrait préparé par Swingle et Pfiffner soit extrêmement actif et qu'il s'agisse là d'un véritable traitement curatif de la maladie d'Addison ; ces premiers résultats autorisent tous les espoirs à partir du jour où cet extrait pourra être préparé en quantité suffisamment importante.

JEAN LEREBOULLET.

Fibroblastomes méningés parasagittaux.

CH.-A. ELSBERG (*Bulletin of the neurological Institute of New-York*, vol. I, n° 3, novembre 1931) consacre une très importante étude à cette variété relativement fréquente de tumeur cérébrale. Ces tumeurs, qui font partie du groupe de ce qu'on appelle communément les méningiomes, sont caractérisées par leur implantation au niveau du sinus longitudinal, de la faux du cerveau ou de la dure-mère adjacente. Sur 767 cas de tumeurs cérébrales opérées et vérifiées, l'auteur compte 13,2 pour 100 de méningiomes ; ces derniers comprennent 24 pour 100 de tumeurs parasagittales. Ces tumeurs sont très vasculaires ; elles sont irriguées surtout par des branches des artères cérébrales antérieures et postérieures ; le sinus longitudinal et les artères et veines avoisinantes sont déplacés. Ces rapports vasculaires ont une grande importance chirurgicale, car ils rendent l'intervention particulièrement délicate.

Leurs symptômes sont parfois ceux d'une tumeur de la région rolandique, mais souvent aussi ils sont beaucoup moins nets et la ventriculographie seule permet d'affirmer le diagnostic ; les signes d'hypertension intracranienne et en particulier la stase papillaire sont souvent très tardifs ; les troubles mentaux sont fréquents, surtout quand la tumeur est frontale ; en cas de tumeur postérieure, il n'est pas rare d'observer de l'aphasie. Les troubles observés sont en grande partie conditionnés par les désordres vasculaires créés par la tumeur. L'aspect radiologique peut être assez significatif : hyperostose cranienne au voisinage du vertex, érosion de la table interne ou des deux tables, élargissement unilatéral des canaux du diploé. La ventriculographie ne permet pas de différencier ces tumeurs des tumeurs sous-corticales. L'auteur précise le traitement opératoire de ces tumeurs et en montre les difficultés.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8119-31. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES EN 1932

PAR

Jean CÉLICE
Médecin des hôpitaux de Paris.

Asthme.

Galup (1), après avoir étudié dans 561 cas le métabolisme basal chez les asthmatiques et avoir confronté leurs résultats avec les signes cliniques, pense qu'un cinquième environ des asthmatiques (en période d'accalmie) présente un métabolisme anormal, tant par excès que par défaut. Il conclut : la pathogénie des manifestations asthmatiques, et peut-être l'origine même de l'état asthmatique, comportent, dans certains cas, un facteur thyroïdien ; mais ces cas paraissent rares.

Considéré isolément, le pourcentage des métabolismes anormaux chez les asthmatiques est susceptible de faire attribuer à ce facteur une importance exagérée par rapport aux signes cliniques d'endocrinie.

Chez la femme, le facteur ovarien joue un rôle important et fréquent, sans intervention nécessaire d'une synergie thyro-ovarienne.

L'action de la cure du Mont-Dore sur les anomalies du métabolisme paraît douteuse.

Arneth (2) constate que, dans l'asthme, les éosinophiles sanguins peuvent être cinq à douze fois plus nombreux que normalement et que la formule présente un déplacement vers la droite.

Moncorgé (3) pense que, dans l'hépatalgie des asthmatiques, le foie commence, le poumon suit : le trouble hépatique commande l'asthme, il n'est pas secondaire, il est primitif. Sur 315 asthmatiques francs, il trouve 188 hépatalgiques nets, 79 malades hépatiques patents (avec antécédents hépatiques précis). Seuls 48 sujets n'ont eu ni hépatalgie, ni affections hépatiques antérieures ; il s'agit d'hépatiques latents qui peuvent s'affirmer ultérieurement, la recherche systématique d'une insuffisance hépatique discrète le prouverait vraisemblablement. Il importerait donc pratiquement d'abandonner les iodures, l'arsenic, la belladone et de recourir à un régime plus ou moins sévère, aux purgatifs et aux laxatifs cholagogues, et aux cures hydrominérales bicarbonatées sodiques.

H.-H. Baagöé (4) constate que, parmi les asthmatiques, les hommes sont plus nombreux que les femmes, et que la maladie apparaît plus souvent chez les hommes quand elle débute après quarante ans. Les cuti-réactions donnent plus souvent des résultats positifs chez les hommes que chez les femmes.

Kenner (5) trouve, dans deux cas d'asthme bronchique, par hémoculture sur le milieu à l'œuf de Löwenstein, une bacillémie tuberculeuse.

André Jacquelin et Turiaf (6) étudient les bronchites des asthmatiques ou bronchites éosinophiliques qui peuvent soit accompagner les accès dyspnéiques, soit en constituer des équivalents paroxystiques, soit enfin évoluer sous le mode prolongé ou même chronique. A côté de ces formes, ces auteurs mentionnent l'existence de bronchites puriformes aseptiques qui semblent correspondre à un véritable eczéma suintant des bronches et qui, liées à la diathèse exsudative, constituent le type le plus achevé des catarrhes par élimination. La connaissance de ces faits entraîne une thérapeutique rationnelle, visant les conditions pathogéniques mêmes du processus sécrétoire, et ne tendant pas à prescrire uniquement des médications asséchantes ou modificatrices sans effet le plus souvent.

Delherm, Girioux et Kistinios (7) traitent 5 asthmatiques par la radiothérapie de la région pancréatique.

Dans deux cas, ils ont obtenu des résultats excellents (un malade est guéri depuis deux ans); dans 3 cas, il y a eu échec.

La différence d'action paraît tenir à ce que les rayons X influencent favorablement les cas qui s'accompagnent d'hypoglycémie sanguine, où il semble y avoir hyperfonctionnement de sécrétions pancréatiques que modère la radiothérapie.

Danielopolu (8) insiste sur l'action suspensive que possède la fièvre non seulement à l'égard de l'asthme, mais aussi de l'épilepsie, de la tachycardie paroxystique et de l'angine de poitrine.

Haibe (9) fait jouer un rôle étiologique de premier plan aux affections pulmonaires inflammatoires de l'arbre aérien dans la pathogénie, l'étiologie et le traitement de l'asthme à épine respiratoire. La tuberculose et la syphilis n'interviennent qu'exceptionnellement.

Haibe a été amené à incriminer, à titre principal, deux espèces microbiennes : les staphylocoques, les streptocoques hémolytiques : les premiers comme agents le plus souvent responsables de l'épine nasale les seconds comme provocateurs habituels de l'épine pulmonaire.

E. Singer et A. Woldrich (10) ont observé 20 sujets chez lesquels les antécédents paraissaient justifier le diagnostic d'asthme microbien. En partant de expectoration, ils préparent des auto-vaccins phénolés dont ils injectent à raison de deux par semaine 30 doses croissantes de 50 à 500 millions. Une amélioration nette se produisit dans 12 cas vers la huitième ou la dixième injection. Il faut renouveler les cures tous les ans à l'automne.

---

(1) *Soc. hydrol. climatol. méd. de Paris*, 5 janvier 1931. *Progrès médical*, 11 avril 1931.

(2) *Klinische Wochenschr.*, 14 mars 1931.

(3) *Lyon médical*, 26 avril 1931.

(4) *Klinische Wochenschr.*, 28 juin 1931.

(5) *Wiener klin. Wochenschr.*, 5 juin 1931.

(6) *Bull. méd.*, 7 novembre 1931.

(7) *Soc. fr. electroth. radiol.*, 24 mars 1931.

(8) *Soc. méd. hôp.*, 27 février 1931.

(9) *Acad. méd.*, 22 décembre 1931.

(10) *Médizin. Klin.*, 22 mai 1931.

Otto Dolainski (1), après avoir mentionné que Kummel a fait en 1923 la première sympathectomie dans l'asthme bronchique, passe en revue les résultats obtenus par les différents auteurs. Il y aurait eu, par cette méthode, 31,6 p. 100 de guérisons complètes, 17,2 p. 100 d'améliorations très importantes, 42,4 p. 100 sans amélioration, 2,7 p. 100 de décès. Des complications post-opératoires peuvent survenir : névralgies du trijumeau, douleurs irradiées dans le bras, atrophie musculaire. Donc la sympathectomie, sans être à éliminer, n'a peut-être pas donné ce qu'elle promettait au début.

Jean Troisier et Boquien (2) proposent de traiter les cas d'asthme graves, rebelles à la thérapeutique courante, par l'anesthésie générale au mélange de Schleich.

Le malade est préparé, préalablement, par une cure d'évatmine et reçoit une dernière injection une heure avant l'anesthésie ; celle-ci doit être complète et prolongée pendant trois quarts d'heure ; l'état de mal asthmatique disparaît immédiatement et la guérison se maintient pendant plusieurs mois.

Ces auteurs s'appuient sur les travaux de Besredka pour donner une base expérimentale à leur méthode. On sait, en effet, que Besredka a supprimé le choc anaphylactique chez des cobayes sensibilisés au sérum de cheval en pratiquant l'injection déchaînante sous anesthésie.

Vallery-Radot rappelle qu'on doit considérer comme la règle la disparition des crises d'asthme pendant les deux ou trois mois qui suivent une intervention chirurgicale, quelle qu'elle soit. Vallery-Radot pense que trois facteurs peuvent être invoqués pour expliquer la disparition des crises asthmatiques : l'anesthésie, l'hémorragie, le choc.

Flandin ajoute que les cas publiés d'asthme vrai, anaphylactique ou non améliorés, après une intervention portant sur un organe abdominal, sont fréquents, en particulier ceux qui paraissent être en relation étroite avec des lésions chroniques ou aiguës du tube digestif.

Gutmann a fait opérer une malade asthmatique pour appendicite. Elle « se réveilla guérie » et, pendant huit ans, jamais plus les crises d'asthme ne réapparurent.

Troisier a vu, non seulement des crises d'asthme, mais encore des urticaires rebelles et des œdèmes de Quincke disparaître définitivement après une appendicectomie. Il ne pense pas qu'il faille retenir dans ces cas le rôle de l'hémorragie provoquée par l'opération. Mais il pense que l'anesthésie ou les phénomènes de choc peuvent expliquer ces rémissions qui, dans certaines observations, équivalent à des guérisons.

C. Jimenez Diaz, B. Sanchez Cuenca et J. Puig (3) étudient l'asthme dit climatérique, et pensent que, contrairement à l'opinion classique, les poussières avec les germes qu'elles transportent jouent un rôle plus important que le climat. Cependant le climat est important dans l'asthme bronchitique microbien, car l'humidité et la température favorisent la virulence des germes, qui sont une cause de la multiplication des crises asthmatiques.

J. Bertrand (4) consacre sa thèse très documentée aux troubles vasomoteurs qui accompagnent l'asthme.

Tinel et André Jacquelin (5), par l'étude du pouls artériel effectuée à l'aide des tracés chez un certain nombre d'asthmatiques, ont pu établir l'existence au moment des accès dyspnéiques :

1° D'une dépression inspiratoire du pouls réalisant l'anomalie connue depuis Griesinger et Kussmaul sous le nom de « pouls paradoxal » ;

2° D'une chute de la tension artérielle maxima atteignant 2 à 3 centimètres de mercure ;

3° D'une élévation de la tension minima ;

4° D'une réduction très sensible de l'amplitude oscillométrique ;

5° D'une accélération du pouls.

Ces dernières modifications témoignent, au cours de l'accès d'asthme, d'un obstacle à la circulation pulmonaire, réduisant le débit sanguin de la circulation artérielle.

Cet obstacle apporté à la circulation pulmonaire paraîtrait imputable aux conditions mécaniques créées par la crise dyspnéique (diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires, développement d'un état d'emphysème aigu) si la dépression inspiratoire du pouls, phénomène capital et constant de l'accès d'asthme, s'accommodait à cette explication.

Or, les auteurs étudiant les modifications du tracé artériel par l'épreuve de Muller, n'ont jamais pu reproduire ce « pouls paradoxal ».

Ils en concluent que ce phénomène ne peut s'expliquer par l'obstacle apporté à la ventilation des voies aériennes par la crise d'asthme, mais y traduit une perturbation vasomotrice intrapulmonaire.

Étant donnée la difficulté que l'on a à trouver dans les antécédents des asthmatiques une affection respiratoire ayant pu créer une lésion scléreuse asthmatogène, F. Claude (6) pense qu'il vaut mieux parler de fragilité de l'appareil respiratoire que d'épine respiratoire. Son étude sur le facteur respiratoire porte sur 500 asthmatiques ; les bronchites sont le plus fréquemment retrouvées dans les antécédents. Ce facteur respiratoire ne prépare pas seulement le terrain favorable à l'asthme, il se manifeste encore dans le déclenchement des accès, puisque 190 asthmatiques incriminaient nettement l'influence des affections respiratoires aiguës dans le déclenchement de leur accès. Malgré son importance, le facteur respiratoire n'est pas tout dans la pathogénie de l'asthme.

---

(1) *Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, n° 3, 1931.

(2) *Soc. méd. hôp.*, 20 février 1931.

(3) *Arch. de med. cir.*, 7 mars 1931.

(4) *Thèse de Paris*, 1931.

(5) *Soc. méd. hôp.*, 6 mars 1931.

(6) *Bulletin méd.*, 27 juin 1931.

Danielopolu (1) fait jouer un rôle essentiel au système nerveux de la vie végétative dans le mécanisme intime de production de l'accès d'asthme qui est toujours le même. Un réflexe, une excitation de l'écorce cérébrale, un choc anaphylactique, un choc colloïdoclasique, une substance pharmacologique n'agissent pas directement sur les nerfs, mais produisent une modification des humeurs de l'organisme toujours identique, qui dévie l'action végétative du milieu amphotrope vers le vagotropisme, ce qui explique l'identité des phénomènes bronchiques dans tous les cas. Mais il faut qu'il y ait prédisposition par un facteur local indispensable à la production du syndrome.

Pasteur Vallery-Radot, Blamontier et François Claude (2) ont constaté depuis de nombreuses années qu'une intervention chirurgicale peut faire disparaître les crises d'asthme pendant un temps plus ou moins prolongé.

Ils rapportent 11 observations où des crises d'asthme subintrantes cessèrent après une opération pendant quinze jours, deux mois, six mois, ou même davantage. Dans tous ces cas, l'asthme disparut immédiatement après l'intervention.

L'interprétation de ces faits est difficile : action de l'anesthésie générale, émission sanguine, choc opératoire, ablation de l'épine irritative ? Ces hypothèses ne rendent pas compte de faits opposés : chez certains malades, une intervention chirurgicale peut déclencher des crises d'asthme. Les auteurs en rapportent plusieurs cas.

On admet, actuellement, que la crise d'asthme, quelle qu'en soit l'origine, ne peut survenir que sous l'influence d'un déséquilibre vago-sympathique. On conçoit donc qu'une action sur le système nerveux végétatif provoquée par une intervention chirurgicale puisse faire cesser ou déclencher des crises.

Quelle que soit la pathogénie, il faut retenir ce fait clinique qu'une intervention chirurgicale peut avoir une action sur les crises d'asthme. Elle peut les faire disparaître pendant un temps variable. Inversement, elle peut, dans des cas d'ailleurs exceptionnels et chez des sujets prédisposés, les faire apparaître.

Jacquelin et Œconomou (3), étudiant la morphologie des asthmatiques, insistent sur la fréquence considérable tantôt d'une dystrophie générale, tantôt des malformations et des dystrophies localisées chez ces malades. Les irrégularités et les malformations dentaires, les déviations de la cloison nasale, la voûte palatine ogivale, la cyphoscoliose et les déformations du thorax, le genu valgum, les incurvations du tibia et de nombreux stigmates d'élastopathie font partie de ces caractères dystrophiques et permettent de comprendre par l'existence d'un terrain constitutionnel particulier, portant également sur les glandes endocrines et le système nerveux végétatif, les rapports de l'asthme avec l'emphysème, la tuberculose fibreuse, l'hérédo-arthritisme et l'hérédo-syphilis.

Pasteur Vallery-Radot et Mauric (4) ont vu, chez 28 athsmatiques sur 45, la disparition de crises au cours de l'hyperthermie.

Les asthmatiques qui sont favorablement influencés par l'hyperthermie appartiennent à des types cliniques les plus divers, et les hyperthermies qui ont une action favorable sur les crises sont de causes variées.

Mais une notion se dégage assez nette : l'importance du degré thermique.

Les hyperthermies qui agissent sont celles qui dépassent 38°,5 ; parfois même, il est nécessaire que la température monte à 39° pour qu'elle fasse sentir son action. La lecture de quelques-unes des observations rapportées par les auteurs est très significative à cet égard ; les affections peu fébriles n'ont pas d'action sur les crises d'asthme ; on voit chez un même sujet une hyperthermie au-dessous de 38° n'avoir aucune influence, tandis qu'une température dépassant 38° arrête les crises. Il semble que pour chaque malade il existe un seuil au-dessous duquel l'hyperthermie n'a pas d'action sur les crises.

Une question importante est celle de la durée de l'influence des hyperthermies sur les crises d'asthme. Tant que l'hyperthermie persiste, il n'y a pas de crises, mais après la baisse de température, l'asthme réapparait immédiatement, ou quelques jours ou même seulement quelques semaines ou quelques mois après. Dans la majorité des cas, une hyperthermie d'une durée assez longue manifeste son action un certain temps après la cessation de la fièvre, tandis qu'une hyperthermie de courte durée n'a qu'une action éphémère.

Les auteurs ont étudié l'influence des hyperthermies provoquées. Elles arrêtent bien l'asthme, à condition toutefois qu'un certain degré thermique soit atteint, variable pour chaque individu, mais cette cessation n'est que temporaire : jamais on ne voit l'action se prolonger au delà de quelques heures, contrairement à ce qu'on observe parfois au cours de pyrexies naturelles. On constate l'échec de l'hyperthermie provoquée là où les fièvres naturelles n'avaient aucune action.

Au cours de la discussion qui a suivi cette communication, Flandin se demande si l'hyperthermie est le seul facteur qui entre en jeu et s'il ne faut pas faire intervenir les modifications humorales qui accompagnent la fièvre naturelle ou celle déterminée par la pyrétothérapie expérimentale. Il dit avoir constaté parfois la disparition rapide des accès d'asthme par la diathermie locale (à l'encontre de l'opinion de Vallery-Radot qui n'a jamais obtenu de résultat par la diathermie).

---

(1) *Arch. méd. chir. app. resp.*, n° 1, 1931.

(2) *Soc. méd. hôp.*, 13 mars 1931.

(3) *Soc. méd. hôp.*, 13 mars 1931.

(4) *Soc. méd. hôp.*, 29 mai 1931.

Cathala remarque que d'autres affections que l'asthme peuvent guérir à l'occasion d'une maladie infectieuse ; il en est ainsi de la maladie de During ; l'infection doit jouer un rôle à côté de la fièvre, comme semblerait le prouver la rémission durable de crises asthmatiques obtenues par les pyrexies naturelles relatée par Vallery-Radot, mais il rappelle que l'asthme peut s'accompagner de fièvre chez l'adulte comme chez l'enfant, ce qui paraît un peu paradoxal.

Decourt rapproche de ces faits d'autres phénomènes paroxystiques, tels que l'épilepsie, où la fièvre a une influence. A côté de l'hyperthermie doivent intervenir des modifications du système neuro-végétatif.

Fernand Bezançon et André Jacquelin (1) montrent que les infections fébriles, loin d'être toujours favorables à l'asthmatique, provoquent parfois au contraire l'apparition de l'asthme ou commandent le retour de ses accès ; et qu'on a beaucoup exagéré la notion d'apyrexie au cours de la crise d'asthme et qu'en particulier, chez l'enfant, la crise est accompagnée de fièvre et souvent de fièvre très élevée pouvant faire croire à une bronchite capillaire ou à une broncho-pneumonie.

Dans les cas où une infection aiguë fait cesser la persistance d'un état de mal asthmatique plus ou moins prolongé, on ne saurait limiter ce mécanisme à une simple perturbation neuro-végétative, mais il faut évoquer le rôle leucocytogène des affections qui provoquent la fièvre.

La même influence sédative, qui dépend, dans son intensité et sa durée, du degré thermique atteint, de la prolongation de la fièvre provoquée, des modifications leucocytaires produites, s'observe également dans les hyperthermies provoquées. Elle crée de véritables indications de pyrétothérapie : dans l'état de mal asthmatique avec crises subintrantes, dans l'attaque d'asthme qui ne cède pas, dans les états dyspnéiques permanents d'origine asthmatique. Bezançon et Jacquelin ont employé différents moyens permettant d'obtenir une élévation thermique : les rayons ultra-violets à dose érythémateuse qui peuvent déterminer une réaction thermique à 38°, 38°,5 se maintenant en général vingt-quatre à quarante-huit heures, — les vaccins (auto-vaccin en partant de la flore bronchique, stock-lysat-vaccin de même type, vaccin anti-chancrelleux, T.A.B.), — l'abcès de fixation en attendant le plus possible pour évacuer la collection suppurée et en retardant le plus longtemps possible la cicatrisation de la plaie. Les sédations ainsi obtenues durent en moyenne de trois semaines à trois mois. Les accès, quand ils reparaissent, sont plus légers, plus espacés, cèdent mieux à l'adrénaline et à l'éphédrine qu'avant le traitement.

Cancer du poumon.

Bezançon, Oumansky et Jacques Delarue (2) étudient les formes médiastino-pulmonaires du cancer primitif du poumon, à propos de deux observations dont la symptomatologie initiale fut caractérisée par l'apparition d'un syndrome médiastinal. Les constatations histologiques ont montré des tumeurs avec plages plus ou moins larges de cellules très petites et très chromophiles. Les éléments cellulaires peuvent être variables dans leur forme, suivant les points considérés, tantôt arrondis, le plus souvent allongés en grain d'avoine. Les travées conjonctives sont disposées en un réseau dans lequel les cellules tumorales sont serrées les unes contre les autres.

Parmi toutes les formes histologiques de cancer primitif du poumon, la tumeur à petites cellules est l'une des rares, sinon la seule qui soit susceptible d'être favorablement influencée par la radiothérapie.

Seule, la biopsie d'un foyer métastatique (ganglion surtout) peut, en affirmant le diagnostic du cancer du poumon, permettre du même coup de poser les indications de la radiothérapie palliative.

Albot, Decourt et Soulas (3) prirent tout d'abord pour un cancer primitif du poumon une lymphogranulomatose maligne. Après examen bronchoscopique et injection lipiodolée, les bronches se révélèrent parfaitement perméables. Cette perméabilité bronchique constitue pour les auteurs un signe diagnostique différentiel de grande valeur entre le cancer du poumon et la forme circonscrite de lymphogranulomatose.

P.-N. Deschamps et Vialard (4) montrent qu'un cancer primitif du poumon peut revêtir une forme aiguë à début pseudo-pneumonique.

Ils ont observé un malade de trente-cinq ans dont l'affection débuta comme une pneumopathie aiguë et évolua en sept mois vers la mort, sans qu'à aucun moment soit apparue de métastase.

Histologiquement, il s'agissait d'un épithélioma atypique bien que, cliniquement, on eût pu croire à un sarcome.

Achard et Bariéty (5) ont observé une granulie cancéreuse du poumon secondaire à un cancer ulcéré latent de la petite courbure gastrique.

Histologiquement, il y avait une réaction congestive pulmonaire, de l'alvéolite cancéreuse avec grosse atypie cellulaire ; une prédominance de lésions dans les lymphatiques qui semblaient constituer la voie métastatique, de beaucoup la plus importante.

---

(1) *Presse médicale*, 18 novembre 1931.

(2) *Bulletin méd.*, 27 juin 1931.

(3) *Soc. méd. hôp.*, 9 janvier 1931.

(4) *Soc. méd. hôp.*, 16 janvier 1931.

(5) *Soc. méd. hôp.*, 30 janvier 1931.

Cathala (1) a vu évoluer, chez une femme de soixante-douze ans, amaigrie, et pour laquelle l'examen clinique orientait le diagnostic vers une tuberculose fibreuse, un cancer du poumon à forme d'abcès.

Ce diagnostic a été confirmé par l'examen de la pièce.

Sergent, Durand, Kourilsky (2) apportent une observation de cancer primitif du poumon à type d'abcès chez un ancien blessé de poitrine, porteur de deux éclats d'obus restés inclus. La présence de ces corps étrangers dans le poumon orientait naturellement le diagnostic vers l'idée d'une séquelle lointaine de plaie pénétrante du thorax. Ce fut l'examen bronchoscopique qui confirma le diagnostic du cancer. La mort survint au bout de quelques semaines par hémoptysie foudroyante.

Achard (3) insiste sur les difficultés de diagnostic du cancer du poumon, qui est le plus souvent méconnu à ses débuts. Ce n'est que trop tardivement après examens répétés et par considération de la marche extensive des lésions et des progrès de la cachexie, que le diagnostic est posé. Il semble, néanmoins, que depuis vingt ans de nombreux progrès ont été effectués pour le diagnostic.

Léon Bernard et Julien Marie (4) rapportent l'observation d'un malade qui a présenté au cours de l'évolution d'un cancer du poumon un épanchement pleural hémorragique ; dans le liquide, il existait 56 p. 100 de polynucléaires éosinophiles. Cet épanchement peu abondant fut de courte durée ; la poussée éosinophilique pleurale et sanguine fut elle-même très fugace. Cette observation permet d'affirmer que la règle classique de Dieulafoy donnant comme caractéristique de pleurésie cancéreuse l'absence d'éosinophiles est trop absolue. La présence d'un épanchement hémorragique, riche en éosinophiles, ne permet pas d'éliminer la néoplasie pleuro-pulmonaire.

Soulas (5) insiste à nouveau sur l'utilité de la bronchoscopie et les diagnostics de cancer broncho-pulmonaire.

Les aspects endo-bronchiques caractéristiques sont : les tumeurs ulcéro-végétantes, le petit nodule ou la simple rougeur diffuse, ou l'infiltration hémorragique de la muqueuse ; l'anomalie de formes et de direction des conduits bronchiques et surtout la limitation ou l'absence de mouvements bronchiques.

P.-N. Deschamps et Mourrut (6) insistent sur les erreurs de diagnostic auxquelles peuvent prêter certains syndromes thoraciques.

Une malade a présenté des signes fonctionnels de néoplasie pulmonaire et des signes physiques et radiologiques qui permettaient de soupçonner l'existence d'une tumeur massive du poumon gauche. Les signes de compression étaient très discrets et il n'y avait pas de signes propres d'ectasie aortique.

L'autopsie a montré un énorme anévrysme de l'aorte thoracique, et révéla que le poumon gauche demeurait indemne de toute lésion.

Clerc, Mourrut et Schwob (7) soulignent une fois de plus les difficultés et même les erreurs de diagnostic auxquelles peut prêter la présence de certaines ectasies aortiques profondes quand la poche, se trouvant comblée et ne battant plus, est prise pour un cancer du poumon.

Suppurations pulmonaires.

Coquelet (8), à l'occasion d'un cas de suppuration pulmonaire, montre qu'il ne faut pas, comme dans les descriptions classiques, s'attendre à trouver une symptomatologie très riche (signes cavitaires, vomique, fétidité, expectoration de fragments nécrosés, signes radiologiques).

Ces tableaux ne se trouvent que rarement et dans certaines formes de suppuration très avancées ; il préconise de ne pas attendre l'apparition de tels symptômes pour intervenir sur les suppurations.

M^lle^ Cécile Pau (9) apporte dans sa thèse une contribution à l'étude de la gangrène pulmonaire. René Moreau (10) fait sur la gangrène pulmonaire chronique un travail très documenté où sont mis en valeur les faits essentiels histologiques et bactériologiques de cette affection qu'il a spécialement étudiée.

Un numéro spécial des *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire* est consacré au diagnostic radiologique. On y trouvera la technique et les indications des injections de lipiodol pour le radiodiagnostic par Cottenot, l'exploration lipiodolée dans la dilatation des bronches par Francis Bordet, l'injection de lipiodol dans les abcès du poumon par Kourilsky, l'exploration des interlobes en radiologie pulmonaire par d'Hour. Ces articles sont accompagnés d'une documentation iconographique excellente qui en augmente encore l'intérêt.

Legrand et Bachy (11) présentent l'observation et les radiographies d'un malade atteint de dilatation bronchique et traité par l'apicolyse. La méthode employée fut celle de Bérard et Denis. Le décollement pleuro-pariétal s'effectua d'une façon satisfaisante, les suites opératoires ont été simples, et l'expectoration, qui atteignait 1 700 à 2 000 gr. par jour, n'est plus que de 400 à 600 grammes.

---

(1) *Soc. méd. hôp.*, 8 mai 1931.

(2) *Soc. méd. hôp.*, 15 mai 1931.

(3) *Journal des praticiens*, 1931.

(4) *Soc. méd. hôp.*, 16 octobre 1931.

(5) *Soc. méd. hôp.*, 16 octobre 1931.

(6) *Soc. méd. hôp.*, 9 janvier 1931.

(7) *Soc. méd. hôp.*, 23 janvier 1931.

(8) *Scalpel*, 24 janvier 1931.

(9) *Thèse de Paris*, 1931.

(10) Problèmes actuels de pathologie médicale, Masson et C^ie^.

(11) *Soc. méd. chir. hôp. Lille.*

A propos d'une fistule pariétale consécutive à un empyème symptomatique de bronchiectasies, E. Sergent (1), Kourilsky et Poumeau-Delille discutent la nécessité de respecter ou d'aveugler l'orifice. La décision découle des résultats de l'exploration du trajet fistuleux par le lipiodol. La fistule peut être simplement pariétale ; mais elle peut être aussi broncho-pariétale, faisant alors office de soupape de sûreté et empêchant la rétention de pus dans des bronches largement dilatées se vidant mal; elle doit être alors respectée.

Lemierre et Cattan (2) relatent l'observation d'une sclérose pulmonaire consécutive à la présence, pendant cinq ans, d'un corps étranger dans une bronche. A part les hémoptysies et une expectoration matutinale très peu abondante, les lésions pulmonaires dont le malade était porteur n'ont jamais entraîné chez lui le moindre trouble fonctionnel ; mais, secondairement, une tuberculose se greffa sur les lésions scléreuses, non évolutives, car cet homme n'a jamais présenté ni fièvre, ni amaigrissement. On voit, ainsi, combien certains corps étrangers peuvent persister longtemps dans les bronches et déterminer des scléroses pulmonaires très importantes qui peuvent être occasionnellement bien tolérées.

Un nouveau cas d'abcès caverneux pulmonaire dû au streptocoque hémolytique et au staphylocoque doré, et dont la guérison se maintient depuis trois ans, est relaté par Pr. Merklen et Gounelle (3).

Fr. Delmas (4) et G. Duhamel (d'Agen) résument une observation d'abcès pulmonaire survenu au cours d'une fièvre de Malte et, vraisemblablement, dû au microbe de cette affection ; entre la septicémie et l'abcès pulmonaire, il y a non seulement une coexistence, mais peut-être une relation de cause à effet particulièrement intéressante à signaler, étant donnée la rareté des complications pulmonaires au cours de la mélitococcie.

Rist (5) relate l'observation d'un enfant de treize ans qui, trois jours après l'inhalation d'un épi de blé, présente une fièvre élevée. Après quelques mois, survient une expectoration muqueuse peu abondante, tandis que la fièvre reprend. Un examen radiologique montre une transparence tout à fait normale du poumon. On pratique l'ablation de végétations adénoïdes.

Par la suite, les accès fébriles se répètent, l'haleine devient fétide, l'expectoration purulente et neuf mois après l'accident initial, l'enfant rejette par vomique, l'épi de blé.

Une nouvelle radiographie montre une condensation du lobe inférieur du poumon droit, correspondant à une zone avec souffle et râles.

Peu après, les signes fonctionnels et les signes radiologiques disparaissent complètement. Cette observation montre la brièveté des phénomènes réactionnels par introduction de corps étrangers ; l'apparition tardive de signes faisant penser à un abcès du poumon et la résorption très rapide de cet abcès après la disparition de l'agent causal.

E. Donzelot et M. Iselin (6), après avoir rappelé combien souvent la pleurésie interlobaire est un abcès du poumon méconnu, relate une observation de pleurésie interlobaire indiscutable visible aux rayons X sous l'aspect d'une barre sombre, parfaitement horizontale, dont les bords supérieur et inférieur sont absolument nets. La pleurésie était la conséquence d'un abcès du poumon très volumineux situé juste au-dessus, à son contact direct. L'abcès du poumon fut vraiment la cause de l'épanchement pleural, parce que, après simple drainage postural, la pleurésie a guéri, alors que la cavité parenchymateuse persistait, tout en diminuant considérablement de volume.

E. Bernard (7) rapporte cinq observations de suppuration pulmonaire putride localisée, ayant eu une tendance spontanée à évoluer vers la guérison.

Ces cas ont tous été traités par l'émétine ; deux fois cette thérapeutique n'a pas été suivie de modifications évidentes ; deux fois, elle s'est accompagnée d'une augmentation d'expectoration, puis d'une amélioration assez rapide ; une fois il y a eu parallélisme entre le traitement et la guérison clinique : il s'agit donc d'une thérapeutique dont l'action est loin d'être constante, mais qui mérite d'être tentée. Si un succès est obtenu, on n'est pas obligé d'en déduire qu'il s'agit d'amibiase.

De la discussion qui a suivi cette communication, on peut retenir les avis de Pagniez et de Kindberg, qu'il n'existe pas de règle fixe en matière de traitement des abcès pulmonaires, qui restent une affection grave.

Landau, Fedgin et Bauer (8) ont utilisé à Varsovie les injections intraveineuses d'alcool à 33° pour le traitement des processus purulents pulmonaires, aux doses de 20 à 30 centimètres cubes d'alcool à 33 p. 100 dans du sérum physiologique administrées simultanément à de petites doses d'insuline (5 à 10 unités, deux fois par jour par voie sous-cutanée pour protéger le foie). Ils auraient obtenu de bons résultats dans les abcès et gangrènes pulmonaires.

André Jacquelin (9), estimant que l'on ne peut préjuger de l'évolution favorable, en somme relativement rare, des suppurations, pense qu'il est légitime de mettre en œuvre, dès que possible, tous les moyens dont on dispose pour améliorer le pronostic redoutable de ces suppurations.

Il préconise dès la phase initiale, à côté du traitement général, la pratique du pneumothorax artificiel qui lui a donné dans 8 cas une guérison complète et sans rechute dans un laps de temps variant de dix-huit mois à cinq ans. Cette méthode a l'avantage d'être indolente, non choquante et sans danger, à condition d'être faite prudemment en pression négative.

---

(1) *Arch. méd. chir. app. resp.*, 1931, n° 3.

(2) *Soc. méd. hôp.*, 13 mars 1931.

(3) *Gaz. hôp.*, 15 avril 1930.

(4) *Arch. méd. chir. app. resp.*, 1931, n° 3.

(5) *Soc. méd. hôp.*, 6 mars 1931.

(6) *Presse médicale*, 7 novembre 1931.

(7) *Soc. méd. hôp.*, 24 avril 1931.

(8) *Polska Gazeta Lekarska*, 5 mars 1931 ; *Presse méd.*, 11 avril 1931.

(9) *Soc. méd. hôp.*, 15 mai 1931.

Sergent a abandonné le pneumothorax à la suite de nombreux accidents. Il ne croit pas que la plupart des abcès guérissent spontanément et persiste à les faire opérer vers la huitième ou dixième semaine de leur évolution.

Rist a obtenu, par contre, avec le pneumothorax des résultats remarquables, à condition d'intervenir très préoccement avant les formations d'adhérences.

Léon Bernard et Pellissier (1) ont utilisé un autopyovaccin préparé à partir des crachats fétides, des malades, en « passant par le cobaye ».

Dans les abcès gangreneux isolés, les résultats en ont été excellents, non pas seulement dans ceux de ces abcès qui doivent guérir spontanément, mais aussi dans des abcès vieux de plusieurs mois, et pour lesquels on propose ordinairement l'opération chirurgicale, si dangereuse.

Dans les gangrènes diffuses subaiguës, de bons résultats ont été enregistrés chaque fois qu'il n'y avait pas de dilatation des bronches associée. Quand l'ectasie coexistait, tout au plus observait-on des améliorations, après quoi la gangrène reprenait sa marche par poussées.

De toute manière, l'autopyothérapie, même lorsqu'elle ne peut enrayer la marche fatale des lésions gangreneuses, agit toujours, et toujours très vite, sur la bronchorrhée, la fétidité, sur la fièvre, et cette action purement symptomatique a elle seule justifierait déjà l'intérêt de cette médication.

Guisez (2), à propos de trois cas de volumineux abcès des poumons consécutifs à des corps étrangers ayant échappé à la radiographie, rappelle les résultats de la technique bronchoscopique qu'il emploie depuis 1910 (bien avant les Américains), pour essayer de débarrasser les malades de ces suppurations.

Dès que le diagnostic bronchoscopique est fait, il préfère, aux bronchoscopies répétées, la méthode des injections massives transglottiques, tout aussi efficaces et mieux supportées par le malade ; mais les résultats sont surtout bons si le cas n'est pas trop ancien et s'il n'y a pas de poche purulente, nettement organisée.

Rosenthal recommande le pneumothorax artificiel dans les cas d'abcès des bronches ou d'abcès du poumon.

Cette année a eu lieu, en octobre, le XLIV^e Congrès français d'oto-rhino-laryngologie ; les rapporteurs de l'état actuel de la question : « la Bronchoscopie » ont exposé le rôle de ce moyen d'investigation et de traitement dans les affections thoraciques; nous avons insisté, dans notre revue annuelle de 1931, sur l'utilité de cette méthode dont l'emploi par des mains spécialisées mais expertes devrait se généraliser lors des suppurations pulmonaires.

Bressot (3) a étudié cinq cas d'abcès du poumon, traités par la pneumotomie ; les deux premiers cas (abcès putrides) ont donné une mort et une guérison, le troisième conserve une pleurésie localisée symptomatique d'abcès.

Pour Baumgartner, la ponction est infidèle et dangereuse et la thérapeutique médicale ne doit jamais dépasser le délai de six semaines ; elle doit faire place alors à la thérapeutique chirurgicale.

E. Sergent, A. Baumgartner et Kourilsky (4) formulent quelques considérations sur les indications respectives de la pneumotomie et de la pneumectomie partielle dans le traitement des abcès du poumon.

Un abcès simple ou putride, qui n'a pas guéri spontanément (par vomiques) ou médicalement, après une durée d'un mois à six semaines, doit être traité chirurgicalement, à condition qu'il ne soit pas trop profond et que l'intervention chirurgicale ne comporte pas par conséquent des risques trop périlleux.

La situation profonde des abcès au contact des gros vaisseaux hilaires est une contre-indication au traitement chirurgical. L'intervention chirurgicale trouvera surtout son indication et son minimum de risques dans les abcès superficiels de la région souscostale.

Si l'abcès est encore assez récent, si le processus broncho-pneumonique ambiant n'affecte pas une évolution infectante, nécrotique, le drainage transthoracique, c'est-à-dire la pneumotomie simple, suffira en asséchant la cavité.

Si l'abcès est déjà ancien, si le processus broncho-pneumonique ambiant affecte une évolution infectante, putride, nécrotique, la pneumotomie sera inopérante ; elle pourra être suivie d'une accalmie trompeuse, mais non pas de la guérison. La destruction du territoire infecté et infectant s'impose ; la pneumectomie partielle, c'est-à-dire l'exérèse du foyer, pourra, seule, être efficace. L'intervention sera d'autant plus périlleuse qu'on aura plus attendu, car le territoire à enlever sera plus vaste.

Dans une importante thèse, J. Moulinier (5) donne l'état actuel du traitement des suppurations pulmonaires non tuberculeuses. Il distingue les gangrènes pulmonaires, les abcès pulmonaires, les bronchectasies. Après échec du traitement médical, il faut avoir recours au traitement chirurgical en sachant que 20 à 25 p. 100 des cas guérissent spontanément, ce qui entraîne une période de temporisation. Tout doit être mis en œuvre pour la localisation exacte (examens radiologiques, exploration lipiodolée, investigation bronchoscopique). Dans la gangrène pulmonaire, on doit avoir recours à l'incision, à l'ablation de l'escarre gangreneuse. Dans les abcès aigus, si le traitement médical et la bronchoscopie n'ont rien donné, il faut faire une pneumotomie, en un ou deux temps, suivant l'état de la plèvre, séparés par huit à quinze jours d'intervalle. Dans les abcès chroniques, il faut commencer par le traitement bronchoscopique ; si la suppuration est collectée, ou la thoracoplastie peut donner des succès en cas de drainage suffisant, ou le drainage chirurgical reste indiqué ; si la suppuration est multiloculaire diffuse, seule l'opération de Graham (pneumectomie par cautérisations successives) peut donner des résultats favorables. Dans les bronchectasies non compliquées, il faut appliquer les méthodes collapsothérapiques (pneumothorax, phrénicectomie et thoracoplastie) ; dans les bronchectasies compliquées ou invétérées, les méthodes collapsothérapiques sont insuffisantes, seules les interventions radicales seraient capables de guérir ; les traitements médicaux et surtout bronchoscopiques restent les seuls moyens à employer.

---

(1) *Soc. méd. hôp.*, 16 octobre 1931.

(2) *Soc. médecine Paris*, 28 février 1931.

(3) *Soc. chir.*, 18 novembre 1931.

(4) *Presse médicale*, 7 octobre 1931.

(5) *Thèse de Lyon*, 1931.

Autres affections pulmonaires.

Bronchite des hypertendus. — A. Dumas et Amic (1) montrent que la bronchite des hypertendus est un des signes les premiers en date de l'apparition de l'insuffisance cardiaque. Caractérisée par une toux apparaissant surtout la nuit avec rejet d'une expectoration claire et séreuse, ou par des quintes avec cyanose, elle donne lieu à de gros râles surtout inspiratoires aux bases. Elle est surtout marquée quand l'albuminurie fait son apparition. Il existe une bronchite séreuse, une bronchite sanglante, une bronchite muco-purulente, une broncho-pleurite. Le traitement est celui de l'œdème pulmonaire.

Pneumocoques. — Ph. Kfouir (2) recherche la sensibilité pulmonaire du cheval aux pneumocoques d'origine humaine.

Les pneumocoques I, II, III sont pathogènes d'emblée pour le cheval neuf. Une première inoculation dans le parenchyme pulmonaire provoque l'évolution d'une pneumonie aiguë lobaire qui est guérie spontanément en l'espace de huit jours.

Pendant la convalescence et une certaine période, cette sensibilité pulmonaire aux pneumocoques se trouve considérablement atténuée ; les tentatives de surinfections par des réinoculations répétées d'égales quantités de microbes virulents demeurent inopérantes, l'animal ne fait plus que des congestions broncho-pulmonaires bénignes et de plus en plus légères.

Ce fait serait dû à la fixation locale et à l'acquisition d'une immunité active dans le territoire pulmonaire, mais cette immunisation n'a pu être réalisée par la simple inoculation préalable de pneumocoques très peu virulents, car cette dernière n'entraîne aucune évolution anatomo-clinique notable.

Pour avoir une immunisation solide du poumon du cheval, il faut qu'il y ait eu un processus aigu de pneumonie lobaire expérimentale précédant les épreuves de surinfection pulmonaire.

Pneumonie du lobe moyen. — Roubier et Boucomont (3) étudient la pneumonie du lobe moyen chez l'adulte et son diagnostic radiologique. De toutes les localisations de la pneumonie, celle du lobe moyen est certainement la moins fréquente ; ses signes cliniques sont très frustes ; aussi, l'image qu'elle offre aux rayons X est très importante à connaître, car elle peut comporter le seul élément diagnostique.

Cliniquement, les signes fonctionnels sont ceux d'une pneumonie franche ; les signes physiques sont extrêmement réduits ; on ne constate que quelques râles dans la région mamelonnaire ou de l'obscurité respiratoire à la base en avant ou quelques râles très nets. La radiologie montre, dans la position de face, de grandes similitudes avec la pleurésie interlobaire ; mais, dans l'examen en oblique, l'infiltration pneumonique est caractérisée par une image triangulaire dont le bord supérieur est horizontal ; une nouvelle investigation aux rayons X, pratiquée quelques jours plus tard, montre que l'ombre du parenchyme diminue d'intensité, sans diminuer de largeur.

En résumé, l'examen radioscopique est absolument indispensable pour dépister cette forme de pneumonie.

Lysats-vaccins dans l'infection pulmonaire. — Lejars, Brocq et Duchon (4) ont traité par les lysats-vaccins 70 cas d'infection pulmonaire, avec seulement 4 morts.

Lapointe utilise la vaccinothérapie par lysats, depuis dix-huit mois, comme moyen préventif dans la chirurgie gastrique et n'a observé aucune complication pulmonaire post-opératoire.

Syphilis pulmonaire. — J. Romand Monnier consacre sa thèse (5) aux granulies syphilitiques et aux poussées aiguës cyanosantes de la syphilis pulmonaire.

Il conclut :

1° La syphilis pulmonaire s'accompagne assez fréquemment de cyanose. Cette manifestation peut apparaître tardivement au cours de l'évolution d'une pneumopathie spécifique ; elle réalise alors un véritable syndrome de maladie bleue tardive : les sujets atteints de cette cyanose chronique et progressive rentrent dans le groupe des « cardiaques noirs » d'Ayerza. L'auteur n'envisage pas ces cas dans sa thèse et réserve ce travail à l'étude des poussées aiguës de cyanose apparaissant brusquement chez les syphilitiques pulmonaires et rappelant les granulies terminales des tuberculeux.

2° L'examen anatomique des poumons montre parfois dans ces cas de petites gommes disséminées qui ressemblent grossièrement aux tubercules miliaires. D'ailleurs, il est probable que la syphilis donne plus souvent qu'on ne le pense de telles lésions, l'étude des scléroses nodulaires en témoigne.

---

(1) *Lyon médical*, 13 septembre 1931.

(2) *Soc. path. comp.*, 14 avril 1931.

(3) *Progrès médical*, 28 novembre 1931.

(4) *Soc. chir.*, 4 mars 1931.

(5) *Thèse de Lyon*, 1931.

3° Mais ces gommes disséminées ne sont pas la cause immédiate de la cyanose et des troubles respiratoires. Ce sont des lésions anciennes qui prouvent l'atteinte profonde des poumons par la syphilis.

Les phénomènes asphyxiques dépendent beaucoup plus vraisemblablement de congestions pulmonaires étendues ou de réactions médiastinales localisées entravant la circulation pulmonaire ; ces altérations relèvent elles-mêmes, dans certains cas, de la syphilis. Ce sont elles que l'on doit incriminer lorsque les gommes font complètement défaut ; dans les granulies syphilitiques, elles sont venues se joindre aux gommes miliaires pour provoquer l'asphyxie.

4° Les congestions étendues et les réactions médiastinales sont certes capables de déclencher à elles seules des troubles respiratoires graves. Mais, plus souvent, elles frappent des poumons déjà très diminués fonctionnellement par des altérations vasculaires profondes. Cette condition particulière joue certainement un rôle très important dans l'apparition de la cyanose.

5° Le diagnostic de ces formes aiguës de syphilis pulmonaire est très difficile. Le pronostic est variable d'un cas à l'autre. Lorsque la syphilis a été reconnue, le traitement spécifique s'est montré efficace.

Complications bronchiques dues à la fumée de tabac. — W. Hildebrandt (1) attire l'attention sur les complications bronchiques auxquelles peut donner lieu l'inhalation profonde de la fumée de tabac. L'irritation chronique causée par la nicotine et la résorption du poison au niveau de la muqueuse respiratoire peut donner lieu à :

1° Des bronchites chroniques à signes diffus, sans fièvre, persistant autant que l'intoxication ;

2° Des crises analogues à l'asthme ;

3° Des signes de dilatation bronchique.

Toutes les formes de transition sont possibles. Le diagnostic est difficile à faire avec les autres bronchites, seule une cure de désintoxication prolongée de quatre à six semaines déterminera une atténuation puis une disparition des symptômes.

Pneumoconiose. — A. Feil (2) étudie la pneumoconiose des travailleurs de l'amiante : amiantose ou asbestose, caractérisée au début par de la toux, par de la dyspnée, puis par des signes de sclérose pulmonaire, des symptômes d'altération de l'état général, de l'anorexie. La mort survient soit par tuberculose pulmonaire surajoutée, soit par bronchite aiguë ou bronchopneumonie, soit par troubles cardiaques. L'examen des crachats montre des fibres d'amiante ou des corps d'amiante.

---

(1) *Münchener mediz. Wochenschr.*, 22 mars 1931.

(2) *Presse médicale*, 19 décembre 1931.

LES CANCERS DU POUMON A PETITES CELLULES

(ÉPITHÉLIOMA MYO-ÉPITHÉLIAL)

PAR MM.

BAUDOUIN, DOUBROW et R. EVEN

Les cancers du poumon à petites cellules ont été depuis quelques années l'objet de nombreuses études. Huguenin, dans sa thèse, en a fait une très bonne étude d'ensemble.

Rist et Rolland, dans un mémoire récent, leur ont consacré de nombreuses pages instructives.

Nous n'avons pas l'intention d'entreprendre ici l'exposé bibliographique de la question.

Il nous paraît plus intéressant, à la lumière d'une observation personnelle, de dégager les caractères anatomo-cliniques généraux de ces néoplasmes.

Depuis les communications de Menetrier et Touraine, on les classait parmi les « sarcomes à cellules fusiformes ».

Comme caractère anatomique macroscopique, Menetrier (1) signale que « la lésion est habituellement massive, d'un seul tenant, paraissant débuter au voisinage du hile ou de la face interne du poumon, s'étendant par infiltration diffuse dans le parenchyme avoisinant et formant des masses blanchâtres, consistantes et qui peuvent parfois atteindre des dimensions considérables... Quant aux métastases, elles sont uniquement ganglionnaires, dans les ganglions du hile ou du médiastin, mais nous n'avons pas rencontré dans nos observations, non plus que dans les faits publiés, de métastases viscérales ».

Huguenin a aussi insisté sur le caractère souvent massif de ces tumeurs et leur siège au voisinage du hile : il a cependant pu voir, dans certains cas, ces tumeurs donner des métastases éloignées.

Rist et Rolland ont trouvé, sur 23 observations, 4 tumeurs à petites cellules. Une seule parmi elles a donné des métastases extrêmement nombreuses, mais elles semblent s'être développées à la suite d'une radiothérapie intensive à laquelle le malade a été soumis.

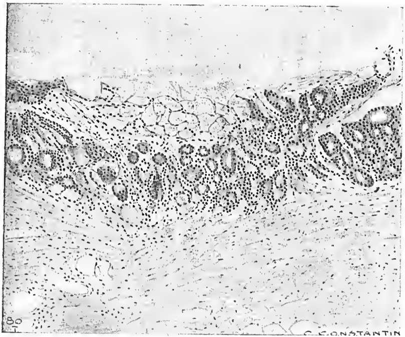
Ainsi, sur le terrain clinique, la conception de Menetrier a été confirmée en ce qui concerne le caractère souvent massif, le siège dans la région hilaire et l'évolution rapide de ces tumeurs. En ce qui concerne les métastases, il semble que, dans certains cas, on peut voir le néoplasme s'essaimer à distance. Encore faut-il tenir compte du comportement de la tumeur après action des radiations.

---

(1) *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique*, t. XXIX, J.-B. Baillière et fils, éditeurs, Paris, 1910.

En ce qui concerne la nature sarcomateuse des tumeurs « à petites cellules », elle n'a pas été confirmée par les auteurs qui s'en sont occupés dans ce dernier temps. L'étude plus serrée faite par Huguenin d'une part, par Rist et Rolland de l'autre, a montré leur nature épithéliale.

Mais si la nature épithéliale des tumeurs à petites cellules semble à l'heure actuelle suffisamment démontrée, leur origine est assez obscure, car la croissance rapide du néoplasme ne permet habituellement pas d'en faire l'étude au moment où le nodule primitif ait encore quelques chances d'être identifié.



Histogenèse du cancer à petites cellules (myo-épithéliales) (fig. 1).

Paroi bronchique vue à un très faible grossissement. On voit les canaux excréteurs des glandes bronchiques. Leur calibre est très inégal ; l'assise externe est souvent dédoublée ; par place, les cellules dessinent une double et même triple couche de petites cellules myo-épithéliales. On les voit ailleurs groupées en amas ; des éléments épars s'insinuent dans l'atmosphère graisseuse environnante, pour aboutir, — en haut, à gauche, — à un petit nodule néoplasique constitué et dont on peut étudier le détail sur la figure 2.

Les hasards de la clinique nous ont permis de pratiquer l'étude anatomique complète d'une tumeur de cette nature au moment ou le noyau primitif, siégeant dans une bronche souche, était encore parfaitement identifiable.

D'autre part, la tumeur chez notre malade n'a pas été irradiée, en raison de l'épanchement abondant qui empêchait pareille thérapeutique. Nous pouvons donc essayer ici une étude analytique de l'ensemble des principaux caractères anatomo-cliniques de cette tumeur à la phase initiale de son évolution.

OBSERVATION. — M^me^ P..., cinquante-quatre ans, entre dans le service de l'un de nous à Laennec, le 26 avril, pour pleurésie droite. Au milieu du mois de mars, la malade avait présenté un épisode fébrile aigu avec toux et expectoration ; puis les signes fonctionnels se sont amendés ; mais au mois d'avril une dyspnée s'est installée progressivement. La malade consulte alors, le 17 avril, un médecin qui constate des signes de pleurésie droite et l'envoie à l'hôpital.

A son entrée, la malade présente des signes classiques d'un grand épanchement pleural avec des signes fonctionnels importants caractérisés surtout par de la dyspnée et de la cyanose. La ponction évacuatrice, aussitôt pratiquée, permet de retirer d'emblée 1 500 centimètres cubes d'un liquide hémorragique. Son évacuation est très bien supportée et ne donne lieu à aucun signe *ex vacuo*. Mais les signes fonctionnels persistent sans le moindre amendement, de sorte que la malade reste intransportable, ce qui empêche de pratiquer un examen radiologique.

Pendant le séjour de la malade dans le service, on fut obligé de pratiquer encore quatre ponctions évacuatrices de 1 500 à 2 000 centimètres cubes chacune.

La mort survient le 2 juin, dans le collapsus cardiaque.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on trouve environ 1 500 centimètres cubes de liquide hémorragique dans la plèvre droite. Après son évacuation, on se trouve en présence d'une surface pleurale parsemée de noyaux néoplasiques durs, bien circonscrits, de dimensions à peu près d'un petit pois. L'ouverture du poumon droit montre la présence de nombreux nodules disséminés exclusivement dans le lobe inférieur. Leur dimension varie de celle d'un petit pois à celle d'une cerise. Des nodules analogues se trouvent dans le diaphragme et dans le foie. L'aspect général est donc celui d'un néoplasme secondaire du poumon.

En vue de la recherche du noyau néoplasique primitif on explore attentivement les organes de la cavité abdominale, on n'y trouve rien d'anormal. Dans le petit bassin, il existe des vestiges d'une péritonite adhésive, mais l'utérus, les ovaires et les trompes ne présentent, ni à la surface, ni après coupe, aucune lésion macroscopique. On en prélève des fragments pour examen histologique. Les reins, les surrénales, la rate, le corps thyroïde ont une apparence macroscopique normale.

N'ayant trouvé aucun lésion néoplasique dans les viscères énumérés, on entreprend une dissection méthodique, aux ciseaux, de l'arbre bronchique intrapulmonaire et l'on constate, dans la *bronche souche droite*, à un centimètre et demi du hile environ, un néoplasme en virole, séparé par une gangue scléreuse du reste du parenchyme pulmonaire, refoulant la muqueuse bronchique etrétrécissant la lumière de la bronche, mais encore sans ulcération apparente de la surface qui reste lisse.

Le fragment de la bronche, ainsi que plusieurs fragments du poumon, du diaphragme et du foie ont fait l'objet d'un examen histologique.

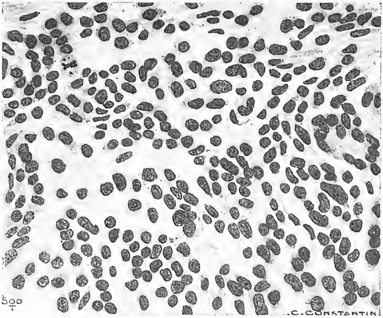
Cet examen montre :

Dans la bronche, aucune ulcération de la muqueuse à sa surface ; dans les couches profondes, s'épanouissent des glandes bronchiques hypertrophiées, mais, *contrairement à ce qu'on constate dans la pachybronchite*, l'hypertrophie intéresse moins le segment sécréteur que les canaux excréteurs et les cellules « en panier » des acini. On constate aussi que ces éléments externes, myo-épithéliaux, envahissent la muqueuse, dissocient les faisceaux des muscles de Reissessen, s'insinuent jusqu'au cartilage qu'ils engainent par places d'une véritable coulée, pour former des ponts d'union entre les glandes hypertrophiées en voie de dégénérescence néoplasique et des massifs cellulaires du néoplasme déjà constitué, comme on peut le voir sur notre figure 1.

Les cellules tumorales conservent pour la plupart leur aspect myo-épithélial, « en grain d'avoine » comme disent les auteurs, mais d'autres sont plus arrondies, par places réduites au contour de leur noyau, quelquefois en pycnose. On trouve de nombreuses figures de division par clivage du noyau, mais les mitoses font presque entièrement défaut (fig. 2).

L'étude détaillée de l'appareil glandulaire montre l'intégrité parfaite du parenchyme sécréteur : les cellules à mucus ne présentent en effet pas d'altération ; les territoires qu'elles occupent ne sont pas envahis par le néoplasme, qui au contraire se propage au tissu périglandulaire, comme le montre notre figure 1. On peut constater sur cette figure, en effet, que les cellules néoplasiques « essaiment autour des glandes qui, du moins au début, représentent comme un centre dont rayonne le néoplasme.

Il faut aussi remarquer qu'il représente ici un type parfaitement pur de cellules myo-épithéliales facilement reconnaissables et qu'il est impossible de confondre avec l'épithélium cylindrique de revêtement bronchique, ni avec les fibroblastes dont les caractères nucléaires sont essentiellement différents.



Cellules néoplasiques vues à un fort grossissement. On aperçoit quelques figures de division directe. Une seule cellule en mitose, en haut, à gauche, — (fig. 2).

Dans les métastases enfin, la tumeur conserve la même structure, mais le stroma est plus déficient, les éléments cellulaires sont plus tassés et les phénomènes de nécrose plus accusés. Notons, et ceci est particulièrement net au niveau des métastases hépatiques, que dans les plages de nécrose fibrinoïde, après coloration élective de la fibrine (Mallory), celle-ci est absolument inerte et ne présente qu'une ébauche de métamorphisme collagène.

La tumeur que nous venons de décrire est donc incontestablement un épithélioma « myo-épithélial », terme que nous préférons à celui des « petites cellules », car il nous semble que notre observation permet de prendre parti et de désigner les tumeurs dont nous venons d'identifier l'origine par un vocable approprié.

Certaines particularités de l'évolution de ces tumeurs s'expliquent aussi par leur origine, et le fait nous semble intéressant à retenir. Tout d'abord, la prédilection de ces tumeurs pour la région du hile s'explique fort bien par ce fait que seules les grosses bronches sont munies d'un appareil glandulaire avec canaux excréteurs à double assise. Or, comme ces tumeurs naissent au niveau même de ces canaux, leur topographie est essentiellement superposable.

L'affinité de ces tumeurs pour le système lymphatique tient à la richesse des bronches, et particulièrement des grosses bronches, en lymphatiques, et l'adénopathie trachéo-bronchique quasi constante et précoce représente une *adénopathie satellite*. D'autre part, la faible dimension des cellules leur permet de cheminer facilement dans les vaisseaux lymphatiques et rend précoce l'ensemencement ganglionnaire.

La division amitosique cadre très bien avec l'origine myo-épithéliale de ces tumeurs, ainsi que leur action à peu près nulle sur la fibrine à laquelle semble manquer le ferment nécessaire pour le métamorphisme collagène, ferment habituel dans les fibroblastes ; ce qui explique la nécrose facile et la déficience du stroma tumoral.

Enfin le comportement de ces tumeurs à l'égard des radiations semble aussi en rapport avec leur nature.

En effet, ces tumeurs, du moins dans leurs phases initiales, sont radio-sensibles, mais l'action des radiations est d'une durée très courte. Une observation particulièrement démonstrative a été récemment rapportée par Grandclaude.

Or les cellules myo-épithéliales, comme toutes cellules fonctionnellement peu différenciées, résistent mal à l'action des rayons X. Quand on a l'occasion d'étudier histologiquement des glandes mammaires irradiées, par exemple, ce caractère de l'assise externe des canaux galactophores saute pour ainsi dire aux yeux. Mais par ailleurs leur potentiel de régénération doit *a priori* être assez grand, car Regaud a montré depuis longtemps que les radiations étaient un poison de la division cellulaire. Or, les mitoses sont exceptionnelles dans ces tumeurs «myo-épithéliales». Ainsi donc leur radio-sensibilité immédiate n'est nullement une traduction d'une vulnérabilité à plus ou moins longue échéance, ce que la clinique déjà avait d'ailleurs amplement démontré.

Nous croyons cependant utile de souligner ici cette apparence de discordance, car nos constatations semblent lui donner une explication physiopathologique. Et on aboutit ainsi à une conclusion thérapeutique assez inattendue que ces tumeurs apparemment radio-sensibles doivent en réalité être exclues du domaine de la radiothérapie du moins dans l'état actuel des possibilités techniques.

LES PLEURÉSIES TUBERCULEUSES PARARHUMATISMALES

PAR MM.

LAFFORGUE
Médecin général,
Professeur à la Faculté
de médecine de Toulouse.

et

G. ANDRIEU
Médecin capitaine,
Assistant des hôpitaux militaires.

La pleurésie rhumatismale *secondaire*, survenant sous forme d'épanchement séro-fibrineux (1) au cours ou au décours du rhumatisme articulaire aigu, a sa place en nosologie depuis la description classique qu'en a donnée Lasègue : susceptible de retouches, celle-ci demeure vraie dans ses grandes lignes, et la pleurésie « en galette », mobile et fugace comme les fluxions articulaires elles-mêmes, est une entité bien connue des cliniciens.

A côté d'elle, il faut faire une place dans le cadre nosographique à la pleurésie rhumatismale *primitive*, ainsi dénommée parce que la réaction pleurale, seule ou associée à d'autres manifestations viscérales, s'y montre la première en date, avant toute fluxion des jointures; les déterminations articulaires s'installent ensuite, le plus souvent au cours de la décade suivante : c'est leur présence qui donne sa véritable signification à l'épisode pleural et accuse son origine rhumatismale, en général confirmée par l'action favorable de la thérapeutique salicylée. Déjà esquissée dans quelques publications anciennes (Trousseau, Bourat, P. Blocq, Hundt, Fiedler, etc.), la pleurésie primitive a pris droit de cité avec les nombreux et suggestifs travaux de Grenet et de ses élèves sur les formes anormales, viscérales et abarticulaires du rhumatisme; les publications ou observations récentes de F. Bezançon et Weil, de Pilod et Meersseman, de Collignon, Sciaux et Robin, de F. Bezançon, R. Weissmann-Netter et Mlle Scherrer, de Caussade et A. Tardieu, etc., ont largement contribué à la faire connaître et à souligner sa fréquence, au moins relative, plus grande en tout cas qu'on ne l'avait professé jusqu'à ce jour.

A la pleurésie primitive, telle qu'elle vient d'être définie ci-dessus, il convient de décrire une sous-variété, à laquelle pourrait être assignée l'épithète de *substitutive*. Dans ces cas, l'épanchement pleural existe seul, et les déterminations articulaires, contemporaines ou consécutives, font complètement défaut, ou tout au moins sont si légères et si fugitives qu'on peut pratiquement les considérer comme absentes. Lasègue avait déjà souligné le fait : « Elle (la pleurésie) peut, sans cesser d'être rhumatismale, se montrer en dehors de toute affection articulaire. » On conçoit qu'en pareille occurrence il soit particulièrement délicat d'assigner à la pleurésie sa véritable nature et de la rapporter avec certitude au virus rhumatismal. La perspicacité du clinicien est mise en éveil et son attention attirée vers le rhumatisme, soit par certains caractères de l'épanchement, en particulier par sa forme et sa mobilité, soit par la concomitance des complications endo-péricardiques. Sur la foi de ces indices, on institue la thérapeutique antirhumatismale classique et l'on constate communément que le traitement salicylé « jugule » la pleurésie ou accélère sa régression. En vertu de l'adage médical bien connu, on conclut, avec plus ou moins de vérité, qu'il s'agit de rhumatisme pleural.

Laissant de côté ces pleurésies « substitutives », qui soulèvent dans la presque totalité des cas un problème étiologique des plus délicats, et nous bornant à considérer les pleurésies secondaires ou primitives, telles qu'elles sont définies plus haut, nous voudrions attirer de nouveau l'attention sur la nature très particulière de certains de ces épisodes pleuraux. Des observations tous les jours plus nombreuses montrent, en effet, que certaines de ces pleurésies, bien que contemporaines d'un rhumatisme articulaire aigu du type Bouillaud franc, ne reconnaissent point pour cause le virus rhumatismal, mais relèvent du bacille de Koch: nous les avons dénommées *pleurésies tuberculeuses pararhumatismales*. Il y a plus de vingt ans que l'un de nous (1) en rapportait deux observations basées sur les résultats de l'inoculation à l'animal. Notre attention avait été attirée de ce côté, en présence de faits tels que le suivant: Un sujet présente une atteinte de rhumatisme polyarticulaire aigu (type Bouillaud) et, dans la semaine qui suit, un épanchement séro-fibrineux de la plèvre. Le traitement salicylé institué à hautes doses a vite raison des fluxions articulaires et se montre entièrement inefficace vis-à-vis de l'épanchement pleural qui continue de croître, s'immobilise et n'aboutit que tardivement à une régression lente. Quelle est la nature véritable de cet épanchement « salicylo-résistant » ? L'inoculation positive du liquide pleural au cobaye, dans des conditions que nous préciserons ci-après, va apporter la réponse. Ces premiers cas semblèrent d'abord des exceptions; mais, comme le montrent les publications des dernières années, leur rareté est certainement plus apparente que réelle. Nul doute qu'ils ne viennent s'offrir de temps à autre, et peut-être nombreux, à l'observation des cliniciens avertis. Il importe donc de les connaître pour leur assigner, le cas échéant, leur véritable signification étiologique et pronostique.

---

(1) Le rhumatisme détermine aussi, mais à titre exceptionnel, des pleurites sèches ou simplement œdémateuses : nous les signalons pour mémoire.

Étude clinique. — La physionomie clinique de ces pleurésies ne suffit pas à les distinguer des pleurésies rhumatismales proprement dites; elles n'en diffèrent que par des nuances, que l'on peut relever principalement dans leur mode de début, dans les caractères topographiques ou évolutifs de l'épanchement, et dans l'examen des viscères thoraciques.

Dans les pleurésies tuberculeuses pararhumatismales, le début sera plus insidieux et s'effectuera à bas bruit; le point de côté y sera peu violent; l'élévation de température nulle ou peu accentuée; le frisson d'intensité variable, tantôt accusé (comme chez l'un de nos sujets), tantôt à peine saisissable; l'hyperesthésie thoracique, en général marquée dans le rhumatisme pleural, y fera défaut; de même, on notera l'absence de cette dyspnée initiale vive, qui traduit souvent dans la pleurésie rhumatismale la congestion pulmonaire aiguë sous-jacente, et qui fait un saisissant contraste avec la faible quantité de l'épanchement pleural.

Quant à celui-ci, il prendra en général, dans les pleurésies dues au bacille de Koch, un développement plus considérable que dans les pleurésies proprement rhumatismales; il sera moins étroitement circonscrit à la face postérieure du thorax sous l'aspect dit « en galette », classique depuis le mémoire de Lasègue. Sa forme sera plus souvent celle d'une pleurésie « tournante », intéressant à la fois l'avant et l'arrière de la cavité pleurale. Il présentera un accroissement plus régulièrement progressif, une période d'état plus prolongée, une résorption plus lente. Il aura peu de tendance à la bilatéralité.

Enfin, du côté du thorax, deux constatations négatives méritent d'être particulièrement soulignées : *a*) l'absence de congestion pulmonaire aiguë sous-jacente à l'épanchement, et de l'expectoration visqueuse qui en est le reflet. Cette pneumopathie congestive est, au contraire, une règle à peu près constante dans la pleurésie rhumatismale: elle constitue un argument de grand poids, l'un des meilleurs à notre avis, contre la nature tuberculeuse de l'épanchement; *b*) l'absence de complications endo-péricardiques, si communes dans le rhumatisme pleural.

Mais on ne saurait trop insister sur la contingence de ces divers symptômes, positifs ou négatifs. On ne les rencontrera que très rarement réunis chez le même malade, et les notes discordantes n'y sont point rares. Il résulte de nos observations personnelles que ces pleurésies tuberculeuses pararhumatismales ont une symptomatologie *composite* qui semble participer à la fois des deux processus morbides associés. C'est ainsi que, chez l'un de nos sujets, l'épanchement était de faible abondance, à topographie bilatérale avec « bascule » de droite à gauche en cours d'évolution, occupant exclusivement la partie postérieure du thorax (ces divers caractères le rapprochaient des pleurésies proprement rhumatismales), mais il s'immobilisa durant plusieurs semaines, malgré le traitement au salicylate, avec des oscillations insignifiantes de niveau. Chez un autre, au contraire, la pleurésie fut de brève durée; au bout de huit jours, l'épanchement ne persistait qu'au niveau d'une scissure, où le décelait un symptôme trop peu connu: l'*égophonie linéaire suspendue*. Chez un troisième enfin, l'épanchement était abondant, strictement latéralisé, remontant à droite jusqu'à la troisième côte, intéressant l'avant et l'arrière du thorax; en dépit du traitement, il persista pendant une quinzaine, à un taux sensiblement identique, puis présenta, en huit jours, une régression régulière typique.

---

(1) LAFFORGUE, De la nature tuberculeuse de certaines pleurésies rhumatismales (*C. R. Soc. de biol. de Paris*, 23 avril 1910, p. 719) ; — Rhumatisme articulaire aigu et pleurésie tuberculeuse (*Lyon médical*, 8 mai 1910, p. 1012).

Ce dernier cas était le seul qui se superposât à peu près exactement aux traits de notre esquisse; on voit par ces exemples combien polymorphe est le tableau de ces pleurésies tuberculeuses pararhumatismales et combien risque d'être fragile toute conclusion tirée du seul aspect clinique.

L'étude de MM. Mollard et Favre (1) sur les pleurésies fixes du rhumatisme articulaire aigu témoigne dans le même sens. Il résulte de leurs constatations que le schéma de Lasègue est parfois en défaut et que deux des caractères les plus essentiels attribués par lui à la pleurésie rhumatismale — fugacité et mobilité — peuvent manquer.

Les observations plus récentes si complètement analysées par le professeur Bezançon (2) et ses collaborateurs, par MM. Caussade et A. Tardieu (3), etc., ont montré pareillement combien les faits viennent parfois s'inscrire en faux contre les descriptions classiques et à quelles difficultés le plus souvent insurmontables se heurte, sur le terrain purement clinique, le diagnostic différentiel d'une pleurésie proprement rhumatismale et d'une pleurésie tuberculeuse chez un rhumatisant.

Il pourra arriver qu'un caractère plus particulier de l'épanchement aiguille d'emblée vers la tuberculose, par exemple sa nature hémorragique. Le petit malade de MM. Paisseau, Oumansky et Mlle Scherrer (4) présenta, au cours d'une atteinte de rhumatisme articulaire aigu, une complication de ce genre. Mais, chez l'enfant, ce symptôme perd de sa valeur, la pleurésie hémorragique n'étant point rare dans le rhumatisme infantile (5). Chez l'adulte, au contraire, il plaide davantage en faveur de la tuberculose. Ajoutons que, dans le cas de Paisseau, bien qu'il s'agît d'un enfant de dix ans, l'inoculation du liquide pleural révéla du bacille de Koch, malgré les apparences franches de ce rhumatisme, l'influence plutôt favorable du salicylate et en dépit d'une endocardite valvulaire intercurrente, qui semblait bien la signature d'une maladie de Bouillaud classique.

Dans les cas douteux et où existent seulement quelques présomptions cliniques en faveur de la tuberculose, quels services peut-on attendre de *l'épreuve du traitement salicylé* ?

On peut la définir comme suit : Etant donné un épanchement pleural contemporain d'un rhumatisme articulaire aigu, il sera étiqueté d'origine rhumatismale ou étranger au rhumatisme, suivant qu'il cédera ou non au traitement salicylé. Théoriquement, l'alternative paraît simple; en pratique, on se heurte à de sérieuses difficultés tenant au plus ou moins d'activité du salicylate vis-à-vis des localisations diverses du rhumatisme et à la manière plus ou moins nette et rapide dont se manifeste cette activité. A cet égard, il y a unanimité à peu près complète des cliniciens pour proclamer la spécificité et la prompte efficacité du salicylate vis-à-vis des déterminations articulaires, qu'il s'agisse de certains symptômes subjectifs, tels que la douleur, ou des fluxions elles-mêmes. Sauf exceptions très rares, le salicylate y produira l'effet attendu, si l'on met en œuvre des doses suffisantes, supérieures aux doses de 6 à 8 grammes *pro die*, considérées autrefois, et à tort, comme un maximum, et si l'on recourt à certains artifices adjuvants : administration discontinue (Caussade), ou combinée au bicarbonate de soude (Danielopolu), association du soufre (Marchal) ou des ferments métalliques (A. Robin), etc.

Spécifique vis-à-vis de l'arthrite, le salicylate est-il également efficace vis-à-vis des déterminations viscérales ? C'est à propos de l'endocardite que la question a été le plus discutée. MM. Bezançon et Weil (6) montraient naguère, dans un mémoire très documenté, quelles avaient été les fluctuations de doctrine à ce sujet. Réputé nocif par les uns (Jaccoud, Senator, Gilbert Smith, etc.) vis-à-vis de l'endocardite, considéré comme simplement inefficace par d'autres (F. Taylor, Guthrie; A. Davies, Pribram, Hutchinson, Pierre Merklen, etc.), le salicylate est tenu cependant pour spécifique des cardiopathies par un certain nombre d'auteurs (Stockes, Josué, Pichon, etc.). D'autres, et en particulier Caussade (7), lui attribuent une action sur la péricardite, l'endo-myocardite échappant en général à son domaine; dans un cas cependant, il a semblé à cet auteur que l'on pouvait porter au compte du salicylate, donné à hautes doses, la guérison complète d'une double insuffisance aortique et mitrale; ces faits sont évidemment tout à fait exceptionnels. Danielopolu (1) ne lui reconnaît d'efficacité véritable que dans l'endocardite des enfants. Même ainsi limitée, son action demeurerait encore extrêmement précieuse, tant apparaît grave et grosse de désastres ultérieurs la cardite rhumatismale infantile. Mais, hors cas rarissimes tels que celui de Caussade, il semble bien acquis que l'on ne peut faire fond sur sa valeur « résolutive » à l'égard des endocardites de l'adulte. Par contre, on peut lui assigner un rôle « préventif » vis-à-vis de la lésion non constituée, le médicament étant capable d'agir sur le virus circulant et de le neutraliser avant sa fixation viscérale.

---

(1) MOLLARD et FAVRE, Pleurésies fixes et fluxions pleurales du rhumatisme articulaire aigu franc (*Lyon médical*, mai 1917, p. 493).

(2) F. BEZANÇON, R. WEISMANN-NETTER et Mlle SCHERRER, Maladie rhumatismale à longue précession pleurale, puis à localisations polyséreuses, de diagnostic difficile avec la tuberculose (*Soc. méd. hôp. Paris*, séance du 12 juillet 1929, p. 1153).

(3) G. CAUSSADE et A. TARDIEU, Manifestations tuberculeuses, pleurale, laryngée et adénopathique au déclin d'un accès aigu de polyarthrite rhumatismale (*Soc. méd. hôp. Paris*, séance du 17 mars 1930, p. 363).

(4) PAISSEAU, OUMANSKY et Mlle SCHERRER, Rhumatisme articulaire aigu et tuberculose (*Section d'études scientifiques de l'œuvre de la tuberculose*, séance du 13 décembre 1930; *Revue de la tuberculose*, n° 1, janvier 1931).

(5) Mlle SCHERRER, Formes cliniques des pleurésies rhumatismales (*Th. Paris*, 1930).

(6) F. BEZANÇON et M.-P. WEIL, La spécificité du salicylate de soude et le traitement de la crise de rhumatisme articulaire aigu (*Annales de médecine*, 1926, t. XIX, p. 225).

(7) G. CAUSSADE et A. TARDIEU, Rhumatisme articulaire aigu : manifestations pleuro-pulmonaires et thérapeutique, *in* Pratique médicale illustrée, Doin édit.

En ce qui concerne les déterminations pleuropulmonaires, obéissent-elles, vis-à-vis du salicylate, à la même règle que les complications endocardiques ? On doit souhaiter à cet égard des observations plus nombreuses; d'ores et déjà cependant, l'action du salicylate sur la cortico-pleurite rhumatismale semble hors de conteste. Écartons tout d'abord de la discussion le raisonnement par analogie, car l'assimilation de la plèvre et de l'endo-myocarde ne nous semble ni anatomiquement, ni physiologiquement légitime. Notons ensuite qu'au point de vue clinique, la mobilité et la fugacité habituelles des épanchements rhumatismaux, bien mises en relief par Lasègue, les apparentent manifestement aux fluxions articulaires. Enfin, des faits bien observés (2) sont là, attestant que le salicylate agit vraiment sur la pleurésie, soit en jugulant sa poussée, soit en activant sa résorption. Mais si cette action est réelle, il est souvent difficile de la mettre en évidence et d'en apprécier le degré. Tel était le cas pour les pleurésies « fixes » du rhumatisme articulaire aigu, décrites par MM. Mollard et Favre. Chez leurs sujets, les épanchements rhumatismaux ont persisté plusieurs semaines, parfois « un mois et plus », malgré l'action du salicylate; mais il est vrai, que sous son influence favorable, ils cessèrent de croître, et c'est par quoi, aux yeux des auteurs, se manifesta l'efficacité du médicament. F. Bezançon et M.-P. Weil signalent des faits du même ordre (3). On conçoit que dans de tels cas l'élément de diagnostic tiré de l'action du salicylate perde beaucoup de sa valeur. Il est vraisemblable, d'ailleurs, que chez certains malades la « salicylo-résistance » de l'épanchement est parfois plus apparente que réelle et qu'elle tient à l'insuffisance des doses employées. Il est possible aussi que la vraie nature de la pleurésie ait été parfois méconnue.

En sens inverse des faits précédents, nous avons signalé que, chez un sujet soumis au salicylate, un épanchement pseudo-rhumatismal — reconnu plus tard tuberculeux à la suite d'une inoculation positive — avait disparu en huit jours. Nous n'osons attribuer cet heureux résultat à l'action non spécifique du salicylate, encore que cette hypothèse trouvât à l'heure actuelle quelques partisans. Nous pensons plutôt qu'en pareil cas l'épanchement relevait d'une étiologie mixte, où le virus rhumatismal passait au premier plan.

Ajoutons enfin qu'un épanchement qui résiste au salicylate alors que ce dernier triomphe rapidement des fluxions articulaires, peut être présumé tuberculeux, mais ne saurait être étiqueté tel en toute certitude.

Il résulte de cet ensemble de faits que si « l'épreuve du traitement salicylé » est un adjuvant utile du diagnostic, elle n'en peut constituer un critérium décisif.

Diagnostic biologique. — Les présomptions d'ordre clinique et l'échec du traitement salicylé intensif lui-même se révélant insuffisants à résoudre le problème, c'est aux procédés d'investigation biologique qu'il faut demander les éléments de certitude. Il y a peu à compter sur ceux d'entre eux dont l'unique objectif est de révéler chez le porteur un foyer latent de tuberculose, tels la déviation du complément, la séro-réaction, l'épreuve de la résorcine, etc. En pareille occurrence, un résultat négatif ne signifiera point absolument que la pleurésie ne relève pas du bacille de Koch; positif, il ne permettra pas non plus de conclure avec certitude à sa nature tuberculeuse.

Faut-il attribuer, comme le veulent certains auteurs, une importance considérable à la *cuti-réaction* ? Nous admettons volontiers, avec MM. F. Bezançon et A. Vigneron, que, si elle est « précoce, intense et durable », cette réaction témoigne en faveur d'une poussée actuelle de tuberculose et nous incline à ranger sous cette rubrique la pleurésie intercurrente, mais elle n'est point un signe décisif. Et si elle est peu accentuée ou même négative, elle ne saurait non plus porter témoignage en sens inverse ; il importe de rappeler, en effet, que, malgré la forte proportion de cuti-réactions positives trouvée par Grenet dans le rhumatisme, le virus rhumatismal se comporte peut-être parfois comme un « anergisant » et qu'il est capable d'émousser ou d'éteindre la réaction cutanée.

---

(1) Danielopolu, Traitement du rhumatisme articulaire aigu par les doses massives de salicylate (*Presse médicale*, 15 décembre 1923).

(2) G. Caussade et P. Reynier, Cortico-pleurite monosymptomatique d'un rhumatisme articulaire aigu; guérison rapide par le salicylate de soude à hautes doses (*Soc. méd. hôp. de Paris*, séance du 4 juillet 1930, p. 1251).

(3) F. Bezançon et M.-P. Weil, La cortico-pleurite rhumatismale (*Annales de médecine*, 1926, t. XIX, p. 184.)

En définitive, c'est à l'étude directe du liquide pleural qu'il faudra avoir recours. Celle-ci comporte un triple examen : *physico-chimique*, *cytologique*, *bactériologique*.

1° **Examen physico-chimique.** — *a.* L'étude de la *perméabilité pleurale* peut offrir quelque intérêt : constamment diminuée dans la pleuro-tuberculose, elle demeure normale ou à peine diminuée (Jarvis) dans la pleurésie rhumatismale, du moins en l'absence de congestion pulmonaire sous-jacente. Mais celle-ci est précisément assez commune dans le rhumatisme pleural, et cette coïncidence fréquente enlève beaucoup de leur valeur aux indications tirées de la perméabilité.

b. La *richesse en fibrine* de l'épanchement n'est point un signe distinctif méritant créance. Les dosages de M. Guillaumin, rapportés dans le mémoire de MM. F. Bezançon et M.-P. Weil, montrent combien elle est variable, qu'il s'agisse de rhumatisme ou de tuberculose. Les chiffres oscillent entre $0^{gr},28$ et 2 grammes pour la pleurésie rhumatismale, entre $0^{gr},15$ et $1^{gr},83$ pour la pleurésie tuberculeuse : autant dire que les résultats en sont presque identiques et n'ont même pas une valeur d'orientation.

c. On n'aura pas non plus grand enseignement à tirer de certaines réactions qualitatives, indicatives du degré de l'albuminose, telle la réaction de Rivalta (Sabrazès), qui donne des résultats inconstants.

d. L'*examen réfractométrique* du liquide pleural, étudié naguère par MM. Et. May et Stehélin (1), apportera-t-il un élément de différenciation nouveau ? Leur étude, très précise, semble autoriser pareil espoir. D'après ces auteurs, les épanchements inflammatoires, qu'ils soient de nature tuberculeuse ou infectieuse, examinés au réfractomètre de Zeiss, ont un indice réfractométrique qui n'est jamais, sauf exception rare, inférieur à 40 ($38^{gr},6$ d'albumine par litre) et qui oscille habituellement entre les chiffres de 44 et 47, correspondant à des taux de 48 et 55 grammes d'albumine. L'indice de la pleurésie rhumatismale, au contraire, se tient beaucoup plus bas. Sur 9 cas examinés à ce point de vue, on a enregistré une seule fois 41 ; dans les autres cas, l'indice a varié entre 25,6 et 37,5.

Si ces différences sont la règle, il y a là incontestablement un moyen de diagnostic physico-chimique de grande valeur.

2° **Examen cytologique.** — On sait que la pleurésie rhumatismale présente le plus souvent une formule cytologique très particulière (Widal et Ravaut, Dopter, Castaigne et Rathery, etc.), caractérisée par la prédominance des cellules endothéliales, et que celle de la pleurésie tuberculeuse est, au contraire, à base de lymphocytose, succédant de façon plus ou moins précoce à un stade initial de polynucléose. Dans l'une et l'autre variété cependant, il est des cas qui ne rentrent point dans le type classique ci-dessus décrit ou qui s'en distinguent par quelque particularité évolutive. Castaigne et Rathery, Nattan. Larrier, Sabrazès, Jarvis, F. Bezançon et M.-P-Weil, etc., ont montré, par maints exemples, les variations de la formule dans la pleurésie rhumatismale. Néanmoins, la prédominance ou l'extrême abondance des cellules ou placards endothéliaux est un fait assez constant, de même que la lymphocytose de la période d'état dans la pleuro-tuberculose, pour que cette opposition des caractères cytologiques semblât devoir être d'un très utile secours dans le problème du diagnostic ici posé. Il n'en est rien cependant ; nous avons pu constater, en effet, que, tout au moins dans quelque cas de pleurésie tuberculeuse pararhumatismale, la formule cytologique rappelait plutôt celle de la pleurésie rhumatismale proprement dite, que celle d'un épanchement dû au bacille de Koch. Des ponctions faites chez nos deux sujets trois et cinq jours après le début de la pleurésie y montrèrent une formule assez polymorphe, comprenant 20 à 25 p. 100 de polynucléaires, 10 à 15 p. 100 de lymphocytes ou de gros mononucléaires, mais *où la cellule endothéliale, isolée ou en placards, était nettement prédominante, représentant 60 à 70 p.* 100 *du chiffre total des éléments.*

Dans l'un de ces épanchements étudié en série, on constata la transformation cytologique évolutive bien indiquée par Malloizel : au stade d'endothéliose persistant pendant toute la période d'état, succéda un stade intermédiaire de polynucléose, puis un stade terminal de lymphocytose. Mais, abstraction faite des stades ultimes, la prédominance initiale des cellules endothéliales donnait à ces deux épanchements la signature réputée classique de la pleurésie rhumatismale.

Pour expliquer cette singularité, nous avons émis l'hypothèse que la détermination pleurale, dans ces cas, était fonction d'une atteinte conjuguée, due tout ensemble au virus rhumatismal et au bacille de Koch, le premier ouvrant peut-être la voie au second, mais commandant les premières réactions cytologiques.

---

(1) ETIENNE MAY, et J. STEHÉLIN, L'examen réfractométrique des pleurésies rhumatismales (*Bull et mém. Soc. méd. hôp., Paris*, séance du 18 octobre 1929, n° 27, p. 1180).

Quoi qu'il en soit de cette explication, il résulte de tous les faits précités, que la formule cytologique sera souvent impuissante à fixer le diagnostic. La lymphocytose de la « période d'état » plaidera en faveur d'une pleurésie à bacille de Koch, mais l'absence de lymphocytose, et même la prédominance de l'élément endothélial, ne suffiront pas à exclure pareille étiologie.

3° **Examen bactériologique.** — *a.* La recherche du bacille de Koch par *examen direct* a été pratiquée à diverses reprises, et récemment encore par Schlossmann (1). Appliquée aux liquides séro-fibrineux de la plèvre, qui paraissent relever d'une origine tuberculeuse, elle s'est montrée positive dans des proportions très variables, oscillant entre 2,4 p. 100 et 15,6 p. 100. Une cause d'erreur grave pèse sur les résultats de l'examen direct : la confusion toujours possible entre le bacille de Koch vrai et d'autres bacilles acido-résistants.

Par contre, l'*inoculation* et la *culture* du liquide pleural, quand elles sont positives, lèvent tous les doutes quant au diagnostic.

b. L'*inoculation* du liquide au cobaye, sous-cutanée ou intrapéritonéale, a été pratiquée, suivant les auteurs, avec des doses et des méthodes très différentes. Le plus grand nombre se contentaient d'inoculer de 5 à 10 centimètres cubes, sans traitement préalable du liquide ; on ne retrouve que de façon très inconstante, dans ces conditions, les pourcentages favorables relatés par divers auteurs.

C'est pourquoi il nous a paru utile, spécialement dans nos recherches sur les pleurésies tuberculeuses pararhumatismales, d'opérer avec des doses de 80 à 100 centimètres cubes. Le liquide pleural était citraté, puis longuement centrifugé, et c'est le culot correspondant aux 80-100 centimètres cubes qui était inoculé à l'animal. Sur 10 liquides pleuraux présumés tuberculeux, examinés par ce procédé, nous avons obtenu 6 résultats positifs (soit 60 p. 100), parmi lesquels nos cas de pleurésie tuberculeuse pararhumatismale.

Schlossmann, opérant avec des doses que son mémoire ne précise point, a également eu recours à l'inoculation du culot, soit après homogénéisation du liquide (15 cas), soit après citratation (20 cas). Il a obtenu 45,4 p. 100 de résultats positifs.

On peut donc admettre que les méthodes d'inoculation précitées apporteront, au moins une fois sur deux, une contribution efficace au diagnostic.

L'inoculation du liquide pleural au cobaye pourra déterminer des lésions viscérales du type classique ou, comme dans le cas de Paisseau et tout au moins dans les premiers passages, des localisations exclusivement ganglionnaires, avec bacilles acido-résistants rares, qui paraissent relever de l'ultra-virus tuberculeux.

c. La *culture.* — De tous les essais divers auxquels elle a donné lieu, nous ne retiendrons aujourd'hui que les méthodes suivantes, parmi celles qui paraissent offrir le plus de garanties :

α. La culture sur milieu de Pétroff-Schlossmann (2), en particulier, l'a appliquée dans 15 cas d'épanchements pleuraux survenus chez des tuberculeux avérés et a obtenu 13 résultats positifs, soit sur 86 p. 100 des sujets examinés. Sur 40 autres épanchements, où l'examen clinique ne révélait pas de symptômes de tuberculose, 8 des liquides ont donné une culture positive du bacille de Koch.

β. Le procédé récemment préconisé, à la suite des travaux de E. Buc, par MM. F. Bezançon et E. Buc (3). — L'addition au milieu peptone-glycérine-eau du phosphate monobasique de potasse ou de soude comme agent d'acidification, semble expliquer pour une large part les excellents résultats enregistrés par les auteurs. Leur procédé leur a donné « des résultats à peu près constants avec les exsudats pleuraux séreux ou séro-fibrineux du pneumothorax artificiel ». La proportion des résultats positifs (5 sur 6) obtenus en partant du liquide de la pleurésie séro-fibrineuse commune, est presque aussi favorable.

γ. Le procédé de Hohn. — La base du milieu de Hohn est un mélange d'œufs et de bouillon glycériné, auquel Engel ajouta plus tard du phosphate de soude. Entre les mains de Wolf (4), il a donné 11 cultures positives sur 14 épanchements pleuraux ou péritonéaux examinés.

Si les divers pourcentages énoncés ci-dessus deviennent véritablement la règle, la culture est certainement appelée à prendre un rang prééminent, peut-être le premier, parmi les procédés du diagnostic biologique.

Dans nos cas personnels, c'est l'inoculation du liquide pleural suivant la méthode spéciale ci-dessus décrite qui nous permit d'assigner leur véritable étiquette, — celle de pleurésies tuberculeuses — aux pleurésies pararhumatismales qui s'offraient à notre examen.

---

(1) SCHLOSSMANN, Recherche du bacille tuberculeux dans l'épanchement pleural (*Bulletin de l'Union internationale contre la tuberculose*, juillet 1925).

(2) SCHLOSSMANN, *loc. cit.*

(3) F. BEZANÇON et E. BUC, La culture directe du bacille de Koch dans les épanchements tuberculeux de la plèvre (*Presse méd.*, 14 octobre 1931).

(4) WOLF, Culture directe du bacille de Koch sur le milieu de Hohn (*Revue de la tuberculose*, n° 5, juin 1931).

Les recherches instituées à leur sujet, et celles qui ont suivi, autorisent les conclusions suivantes :

1° Parmi les pleurésies survenant au cours ou au décours d'un rhumatisme polyarticulaire aigu (1), il en est qui sont de nature tuberculeuse : ces cas, considérés comme exceptionnels quand l'un de nous en présenta jadis quelques exemples, apparaissent plus fréquents à mesure qu'on s'applique à mieux les identifier. La recherche systématique de l'ultra-virus tuberculeux en accroîtra le nombre.

2° La physionomie clinique de ces pleurésies tuberculeuses pararhumatismales, bien que comportant parfois certains signes ou symptômes un peu spéciaux, ne suffit point à les distinguer des pleurésies proprement rhumatismales.

3° La formule cytologique de ces pleurésies ne réalise pas nécessairement le type lymphocytique de la pleurésie tuberculeuse ; elle est polymorphe, et il arrive que l'élément endothélial y prédomine comme dans la cortico-pleurite rhumatismale elle-même : elle ne constitue donc qu'un guide infidèle pour le diagnostic.

4° Celui-ci ne sera établi avec certitude que par l'inoculation du liquide pleural au cobaye — d'autant plus sûre en ses résultats qu'on aura recours à des méthodes perfectionnées — ou par la culture sur des milieux électifs, dont quelques-uns, récemment définis, offrent à la végétation du bacille des conditions de choix.

Étant donné que les pleurésies proprement rhumatismales et les pleurésies séro-fibrineuses d'origine bacillaire frappent avec prédilection les sujets de même âge (quinze à trente-cinq ans) et présentent leur maximum de fréquence aux mêmes périodes de l'année, les notions cliniques ci-dessus pourront guider utilement la pratique médicale courante.

Mais à l'heure actuelle et en présence d'une évolution certaine des idées, sur le fait clinique ainsi mis en relief, vient se greffer une question de doctrine, à savoir : quelle est la nature véritable du syndrome polyarticulaire aigu contemporain de ces pleurésies ?

Cliniquement, ce syndrome affectait dans nos cas tous les caractères du rhumatisme articulaire aigu franc (type Bouillaud) et nous avions autrefois soutenu, à l'encontre des suggestions pressantes du professeur Poncet (2) lui-même, qu'il s'agissait de rhumatisme articulaire vrai, au sens classique que tous les cliniciens assignent à ce mot (3). Convient-il à l'heure actuelle de garder cette position ?

Jusqu'à une époque toute récente, la bactériologie du rhumatisme articulaire est demeurée stationnaire et s'est peu enrichie en notions positives. Soucieux de vérifier l'authenticité des germes décrits par différents auteurs comme les agents du rhumatisme, l'un de nous (4), au cours de recherches portant sur des cas typiques qui réalisaient le schéma classique de Bouillaud, n'a pu enregistrer que des résultats négatifs et formuler cette conclusion : « Aucun des microbes décrits par les auteurs n'est l'agent étiologique du rhumatisme ; ce sont des microbes d'infection secondaire, peut-être des microbes de sortie. »

Depuis lors, certains auteurs ont apporté des résultats troublants et avancé des chiffres dont le moins qu'on puisse dire c'est qu'ils causent quelque émoi. C'est ainsi que C. Reitter et Löwenstein (5), à l'aide de la technique de Löwenstein, auraient mis en évidence le bacille de Koch dans le sang de très nombreux malades atteints de rhumatisme. Faut-il donc considérer avec eux que cette maladie relève surtout de la tuberculose ? Nous sommes bien loin de faire nôtre une telle opinion, et la sagesse la plus élémentaire commande d'attendre des statistiques plus vastes, passées à un crible très sévère, avant d'accepter une telle conclusion. Mais le rhumatisme articulaire aigu — tout au moins dans certaines de ses formes cliniques — ne serait-il pas plus souvent qu'on ne l'a cru jusqu'à ce jour sous la dépendance du bacille de Koch ? La question est désormais posée. Si l'opinion des auteurs précités appelle impérieusement des recherches complémentaires, du moins doit-on faire d'ores et déjà une large place dans le débat et accorder toute l'importance qu'elles méritent à certaines observations récentes du plus haut intérêt — telles celles du professeur Bezançon (6), de

---

(1) Des faits récents permettent d'y joindre certaines pleurésies *primitives*, dans lesquelles l'épanchement pleural précède les arthrites.

(2) A. Poncet, Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux et pleurésie tuberculeuse (*C. R. Soc. de biol. Paris*, 7 mai 1910).

(3) Lafforgue, Rhumatisme articulaire aigu et pleurésie tuberculeuse (*C. R. Soc. de biol. Paris*, 21 mai 1910).

(4) G. Andrieu, Le rhumatisme articulaire aigu, maladie contagieuse. Thèse de Toulouse, 1926.

(5) C. Reitter et Lowenstein, Rhumatisme articulaire aigu et bacillémie (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXVIII, n° 12, 20 mars 1931).

(6) F. Bezançon, M.-P. Weil, J. Delarue, V. Oumansky et M^lle^ Pau, Le substratum anatomo-pathologique et bactériologique du rhumatisme tuberculeux (*Bulletin Acad. méd.*, n° 40, séance du 16 décembre 1930) ; — Un cas de polyarthrite chronique tuberculeuse avec hypersensibilité considérable à la tuberculine (*Soc. méd. hôp. Paris*, séance du 15 mai 1931, n° 17, p. 821).

Lœderich (1), etc., et de leurs élèves — relatées avec des précisions cliniques, anatomiques et bactériologiques telles qu'elles forcent la conviction. Il ne paraît pas douteux, après les avoir lues, que certains syndromes polyarticulaires aigus qui, à un examen superficiel, risqueraient d'être étiquetés rhumatisme articulaire aigu banal, sont fonction du bacille de Koch.

Même conclusion s'impose dans le cas de Paisseau, Oumansky et Mlle Scherrer, cité plus haut, où l'inoculation du liquide pleural d'une part, et d'autre part plusieurs inoculations de sang déterminèrent une tuberculose atypique, à forme adénopathique, avec de très rares bacilles acido-résistants au frottis. Cette tuberculose atypique, du moins en ce qui concerne le liquide pleural, se mua, au quatrième passage, en type Villemin classique. Il s'agissait pourtant, au point de vue clinique, de maladie de Bouillaud nettement caractérisée, dont une endocardite survenue au moment de la convalescence vint encore accentuer les traits.

Les pleurésies tuberculeuses pararhumatismales se recruteraient-elles précisément, ou de préférence, chez de tels sujets ? La réponse est actuellement impossible. Au reste, le but de ce travail n'est point de prendre parti dans une question de doctrine, mais seulement d'insister sur des faits cliniques qui intéressent la pratique de tous les jours.

---

(1) L. LÆDERICH, H. MAMOU, Mmes ARAGER et LÉONARD, Rhumatisme tuberculeux primitif aigu à poussées successives (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, séance du 4 décembre 1931, p. 1836).

LES RHINO-TRACHÉO-BRONCHITES ANAPHYLACTIQUES DESCENDANTES ASTHMATOGÈNES (2)

PAR MM.

André JACQUELIN Médecin des hôpitaux et **Georges BONNET** Interne provisoire des hôpitaux de Paris.

L'objet du présent travail n'est pas une étude d'ensemble des rhino-trachéo-bronchites anaphylactiques.

Parmi les problèmes que soulève la sensibilisation de la muqueuse des voies aériennes aux inhalations polliniques, il en est un qui présente un vif intérêt, c'est celui des rapports unissant le rhume des foins à l'asthme des foins, la sensibilisation des voies aériennes supérieures à la sensibilisation des voies aériennes profondes.

Comment la première conduit-elle à la seconde ? Pourquoi s'en complique-t-elle ?

Cette question est d'autant plus intéressante à étudier qu'elle dépasse le cas particulier de la sensibilisation pollinique et que le problème posé par elle est susceptible d'une extension beaucoup plus vaste.

Les mêmes considérations s'appliquent en effet aux coryzas spasmodiques apériodiques, dans lesquels les pollens ne semblent jouer aucun rôle, et à leurs rapports avec le développement de l'asthme.

Dans la plupart des cas de rhume des foins où l'on suit attentivement l'évolution des symptômes, on note que les phénomènes inflammatoires débutent au niveau des muqueuses les plus superficielles : conjonctives, pituitaire, rhinopharynx, pour gagner progressivement la profondeur : larynx, trachée, grosses bronches et bronchioles.

Au larmoiement, aux picotements oculaires, aux éternuements répétés et au flux nasal succèdent la congestion pharyngée, puis la toux sèche, quinteuse, souvent coqueluchoïde, la sensation de brûlure trachéale, ensuite les ronchus qui indiquent l'atteinte des grosses bronches, et enfin les râles sibilants et ronflants témoins du processus exsudatif intéressant les bronches fines et les bronchioles.

C'est à cet étage et probablement quand une aptitude spasmodique particulière se surajoute aux phénomènes vaso-moteurs que la dyspnée de type asthmatique éclate.

---

(2) Travail de la clinique de l'hôpital Saint Antoine (professeur Fernand Bezançon).

L'évolution du rhume des foins est donc très comparable à celle des infections saisonnières si fréquentes en période hivernale : on a, comme dans ces dernières, l'impression d'une inflammation propagée par continuité de muqueuses. Et l'on pourrait qualifier ces faits de *rhino-trachéo-bronchites anaphylactiques descendantes*, en leur appliquant la dénomination si juste que Florand et Flurin ont proposée pour les infections subissant la même progression.

Cette marche n'est d'ailleurs pas fatale, l'inflammation pouvant se fixer ou s'arrêter à l'un des étages : nasal, pharyngé, ou laryngo-trachéal, pour déterminer du coryza, ou du coryza avec pharyngite, ou avec laryngo-trachéite, mais sans bronchite et sans asthme.

Nous devons dès lors essayer de préciser les causes et les mécanismes de cette évolution extensive.

⁂

1° La continuité des muqueuses qui réagissent à l'inflammation ne saurait jouer seule. Déjà dans les rhino-trachéo-bronchites infectieuses, nous pensons que la pullulation microbienne en surface ne saurait, dans tous les cas, expliquer par des conditions de virulence particulière l'atteinte des territoires profonds.

A plus forte raison, il est plus difficile de justifier cette évolution en tache d'huile quand il s'agit de phénomènes de sensibilisation et de réaction anaphylactique.

2° On peut invoquer l'apport direct des pollens sur la muqueuse trachéo-bronchique ; cet apport se trouve réalisé d'emblée, ou en même temps que la voie d'introduction nasale, chez les individus qui, d'une façon permanente, ont un nez peu perméable et respirent la bouche ouverte.

Plus fréquemment, c'est le coryza pollinique lui-même qui commande cette atteinte de la trachée par les particules sensibilisantes.

La congestion intense de la pituitaire, le gonflement des cornets qui résultent de ce coryza ou le traduisent, ont pour effet de créer une obstruction nasale momentanée qui oblige le malade à inhaler par la bouche.

Dès lors, les pollens pénètrent directement dans l'arbre trachéo-bronchique, la filtration nasale ne jouant plus.

3° Toute une série d'observations incitent à admettre plutôt que *la manifestation anaphylactique initiale sert de point d'appel à des phénomènes diathésiques de fixation et d'élimination toxiques qui en étendent la zone réactionnelle, en intensifient la violence et en prolongent la durée.*

A l'appui de cette conception, nous pouvons invoquer les faits suivants :

a. La sensibilisation spécifique qui donne lieu au coryza spasmodique périodique puis, trop souvent, à l'asthme pollinique se rencontre essentiellement *chez des individus de souche diathésique « arthritique »*, comme le prouve l'étude de leurs antécédents héréditaires, collatéraux et personnels.

Parmi les nombreuses observations que nous avons pu en recueillir, il n'en est guère qui échappe à cette règle. Nous relaterons seulement la suivante à titre d'exemple :

Mme E..., trente-sept ans, est née d'une mère migraineuse, uricémique, rhumatisante, ayant présenté une crise grave d'appendicite et, à sa suite, de nombreuses crises d'entérocolite très douloureuses qui semblent avoir fixé ou dérivé en grande partie son état diathésique.

Son père a été et est encore atteint d'urticaire, de prurit nocturne et de poussées fréquentes d'eczéma sec, localisé surtout aux mains, très prurigineux. Après une fièvre typhoïde du jeune âge, il eut des adénopathies cervicales tuberculeuses qui se fistulisèrent. Depuis sa trentième année environ, il est sujet à des bronchites répétées, particulièrement l'hiver, entre lesquelles persiste en permanence un « catarrhe » très abondant. Ces phénomènes ont abouti à une distension emphysémateuse du thorax avec dyspnée d'effort et, rarement, dyspnée paroxystique de type asthmatique. Les temps humides, les brouillards, les infections saisonnières produisent plutôt chez lui un état dyspnéique permanent se prolongeant parfois plusieurs semaines.

Tantôt ces troubles respiratoires coïncident avec l'eczéma, tantôt et plus souvent ils alternent avec lui.

Les antécédents héréditaires plus éloignés de la malade sont également intéressants :

Du côté maternel, sa grand'mère a été, depuis un âge relativement jeune, une grande asthmatique. Elle a succombé à quatre-vingt-deux ans, à la dilatation de son cœur droit. Son grand-père était jusqu'à un âge avancé bien portant. Il est mort à soixante-quinze ans, aphasique et hémiplégique.

Du côté paternel, sa grand'mère, hypertendue, a été atteinte d'angine de poitrine. Son grand-père est mort jeune accidentellement.

Dans ses antécédents collatéraux, on note une sœur ayant succombé à une septicémie suraiguë et un frère cadet vivant, que la diathèse familiale a éprouvé sous des formes multiples : depuis l'âge de cinq mois jusqu'à l'époque actuelle, il a des poussées d'eczéma suintant et d'urticaire. Certaines de ces poussées ont été très graves tant par leur extension que par leur durée. A l'âge de treize ans, il eut à la suite de fatigues, et sans cause alimentaire décelable, une poussée d'urticaire généralisée avec fièvre à 40°, œdème, de la glotte et dyspnée asthmatiforme.

Il est sensibilisé à de nombreux aliments, en particulier à l'œuf, et, même en surveillant son alimentation, il reste sujet à des crises de prurit nocturne et d'urticaire. Son cuir chevelu présente une séborrhée très intense qui a résisté à tous les traitements.

Il n'a pas de migraines; mais des arthralgies fréquentes. Il a été opéré d'une hernie inguinale droite.

Les *antécédents personnels* ne sont pas moins suggestifs.

A noter tout d'abord une intolérance absolue au lait de plusieurs nourrices et, pendant toute la première enfance, des vomissements abondants et répétés.

Pas d'eczéma, pas de séborrhée, mais des poussées fréquentes de congestion pharyngée et d'angines.

Vers l'âge de sept ans survinrent de longues insomnies et, à plusieurs reprises, des convulsions. Une tendance nauséeuse allant parfois jusqu'au vomissement se manifestait lors des voyages et dans les jeux de balançoires.

Des indigestions récidivantes motivèrent un peu plus tard un examen gastrique qui révéla une *dilatation atonique de l'estomac.*

Une cure à la station de Kreutznach fut très bienfaisante.

Réglée à treize ans, la malade eut à dix-huit ans une glycosurie passagère qui céda à un régime de réduction hydrocarbonée, et, vers la même époque, des crises de lumbago avec éliminations uratiques et phosphatiques abondantes.

Mariée à vingt-six ans, elle fut atteinte à vingt-huit ans d'une crise d'*appendicite* non opérée, et, au cours de deux grossesses, eut des vomissements anormalement intenses, compliqués d'insuffisance hépatique.

A trente-deux ans, des manifestations uricémiques réapparurent sous forme d'une poussée de sciatique passagère, jugulée par de fortes doses d'atophan, puis de lumbago et de douleurs articulaires qui s'exacerbèrent pendant plusieurs mois.

Plus tard, vers l'âge de trente-quatre ans, ces troubles firent place à des incidents de type spasmodique et nerveux : un spasme pylorique, contrôlé radiologiquement, put faire craindre l'existence d'un ulcus sous-jacent que permit d'éliminer l'évolution ultérieure. En même temps, des recrudescences migraineuses et un état permanent de dépression nerveuse se manifestèrent.

A trente-cinq ans, les migraines devinrent un peu moins fréquentes pendant qu'apparaissait de l'eczéma sec aux avant-bras et aux plis des coudes, et de la sialorhée entraînant de la perlèche.

L'année suivante, en mai 1930, lors d'un déplacement à la campagne, survint la première attaque d'asthme pollinique. Après deux jours d'exposition aux pollens sans aucun malaise, survint la troisième nuit, à 2 heures du matin, un accès de toux quinteuse avec sibilances et la quatrième nuit, à 3 heures du matin, un accès de toux de même type, mais bientôt suivi d'un accès d'asthme typique avec catarrhe abondant.

Le départ de la campagne amena la sédation immédiate des phénomènes dyspnéiques, mais l'hypersécrétion bronchique matinale persista, avec des alternatives de diminution et de recrudescence.

Depuis cette première attaque, à trois reprises, des voyages de printemps ou d'été à la campagne provoquèrent de nouveau l'asthme qui, chaque fois, n'apparut qu'après plusieurs jours de rhinite, puis de rhino-trachéo-bronchite descendante.

Depuis l'apparition de ces accidents respiratoires intermittents, d'origine pollinique évidente, une exsudation bronchique surtout matinale n'a cessé de se produire, nous l'avons vu, alors qu'auparavant la malade n'avait jamais expectoré.

Tout s'est en somme passé comme si les manifestations d'anaphylaxie respiratoire avaient amorcé une nouvelle voie de dérivation diathésique, non encore utilisée par cet organisme indemne de tout passé broncho-pulmonaire et n'offrant aucune anomalie de cet ordre, aucune épine, cliniquement ni radiologiquement décelable.

Cette interprétation des phénomènes se trouve affirmée par la disparition complète de tous les autres troubles articulaires, digestifs, spasmodiques, migraineux, cutanés par lesquels s'était antérieurement extériorisée la diathèse, disparition contemporaine de l'apparition de l'anaphylaxie respiratoire.

Cette observation nous paraît remarquablement probante. Soigneusement précisée dans ses détails, longuement suivie dans son évolution morbide, elle nous révèle l'intimité des rapports qui unissent l'anaphylaxie respiratoire pollinique à la diathèse arthritique générale. Après une longue histoire de diathèse non fixée, mettant fin spontanément à chacune de ses nombreuses localisations cutanées ou viscérales par le jeu vicariant des transports métastatiques, de ce que l'on a justement appelé les alternances morbides, nous voyons des expositions temporaires aux pollens déclencher l'anaphylaxie respiratoire, et, par l'entrée en scène de ce facteur, *créer la cause localisatrice qui manquait jusque-là dans un appareil broncho-pulmonaire cliniquement et radiologiquement normal.* L'existence d'un terrain diathésique personnel et même familial éclaire non seulement l'éclosion de ce cas de coryza pollinique, mais aussi sa transformation en asthme pollinique caractérisé. Et surtout, elle explique la persistance, nous devrions dire la permanence, d'une exsudation bronchique d'élimination, survivant aux accès dyspnéiques passagers.

Nous retrouverons plus loin, accentuée, aggravée, cette intrication des processus anaphylactiques et diathésiques, quand nous verrons l'asthme banal faire suite, hiver comme été, à une phase plus ou moins longue d'asthme pollinique pur.

b. Nous avons pu suivre d'une façon précise et pendant plusieurs années des malades atteints de coryza spasmodique chez lesquels nous avons vu alterner des crises graves accompagnées de bronchite ou compliquées d'asthme et des crises bénignes, uniquement nasales. Or les premières étaient consécutives à des périodes de fatigue, de surmenage, d'excès alimentaires aggravant l'auto-intoxication permanente de ces malades. Les autres au contraire survenaient quand un régime de désintoxication, quand un traitement cholagogue ou d'opothérapie hépatique, quand une cure iodée ou iodo-sulfureuse avaient amélioré leur état ou diminué les conséquences de leur diathèse.

c. Dans une autre série de cas, nous avons vu, après plusieurs crises graves de rhino-trachéo-bronchite anaphylactique descendante, se produire spontanément des éliminations vicariantes au niveau d'un autre territoire : sur la peau par exemple sous forme d'un eczéma suintant, ou sur l'intestin, sous forme d'une entérite simple ou d'une entérocolite muco-membraneuse. Ou bien encore une crise de migraine, et parfois des accidents psychopathiques d'allure mélancolique ou anxieuse se déclenchaient, indiquant une fixation diathésique sur d'autres appareils.

Or, à la suite de ces accidents, une exposition aux pollens ne provoquait plus que des accidents nuls ou très légers : un coryza spasmodique passager, sans bronchite.

Pour confirmer l'exactitude de cette observation, nous nous sommes placés dans des conditions rigoureusement identiques de saison, de lieu, de temps d'exposition, et nous avons vu les manifestations anaphylactiques respiratoires différer dans la proportion que nous venons d'indiquer.

d. Enfin nous avons pu réunir une série d'observations du type suivant : un malade après plusieurs crises de rhume des foins bénin, limité aux voies aériennes supérieures, commence à éprouver des crises plus graves, plus profondes, au cours desquelles l'asthme des foins apparaît. Mais, à ce stade de son évolution, c'est encore un asthme anaphylactique pur, dont le début coïncide exactement avec l'exposition aux pollens, dont les accidents éclatent sensiblement à la même époque de l'année ou bien sont commandés par une même circonstance, par exemple lors d'un déplacement de la ville vers la campagne. Inversement, la cessation des inhalations polliniques suffit à arrêter presque instantanément les paroxysmes dyspnéiques : un temps pluvieux qui abat toutes les poussières en suspension dans l'air, ou, plus sûrement, un retour à la ville font disparaître, jusqu'au printemps ou à l'été suivant, toute manifestation asthmatique.

Plus tard, par contre, surtout quand la diathèse s'est, sous diverses influences, accentuée, les accidents changent de type : leur début est toujours lié au contact avec les pollens, *mais la crise déclenchée par ce choc anaphylactique évolue pour son propre compte pendant un temps plus ou moins long et persiste même alors que cette influence spécifique ne joue plus.* Un retour à la ville ne réalise plus la suspension pour ainsi dire automatique et immédiate de la dyspnée. Pendant quinze jours, trois semaines, parfois davantage, les accès se répètent, et, dans les cas graves, seule une thérapeutique énergique, telle que la pyrétothérapie, parvient à rompre cet état de mal asthmatique.

Ces faits s'imposent à l'observation avec une grande fréquence. Comment les interpréter ?

M. Danielopolu a, dans une série de travaux, invoqué la persistance de la réaction spasmogène bronchique. Nul doute que le spasme n'appelle le spasme et que ce facteur nerveux ne joue un rôle important.

Mais il ne saurait suffire, comme le prouve l'inefficacité au moins partielle des traitements antispasmodiques qui prétendent réaliser sa suppression.

Au contraire, il faut laisser une large place à la production d'éliminations toxiques vicariantes auxquelles le processus initial vaso-moteur et sécrétoire, d'origine anaphylactique, a servi de point d'appel et d'influence localisatrice. Ce sont ces éliminations qui se poursuivent et entretiennent la dyspnée. *L'asthme primitivement anaphylactique est devenu asthme exsudatif*, voie de débouché pour l'intoxication diathésique, exutoire pénible mais nécessaire.

Nous concevons donc dès maintenant quelques-uns des facteurs de la complexité du problème.

Une telle complexité n'offre pas seulement un intérêt théorique. Elle permet de comprendre combien dans la pratique les résultats du traitement local, nasal, de ces accidents sont différents selon les cas, et combien il est nécessaire de les compléter par un traitement antidiathésique général.

⁂

La notion de la rhino-trachéo-bronchite descendante anaphylactique semble en effet légitimer l'institution d'un traitement local de la rhinite initiale dans le but de protéger les voies aériennes profondes et d'empêcher le développement de l'asthme : traitement préventif par la cure des lésions nasales susceptibles de constituer pour le coryza périodique une cause favorisante (redressement d'une cloison déviée, réduction d'une hypertrophie de cornet, ablation de polypes) et traitement curatif précoce (protection de la muqueuse nasale par des huiles éphédrinées ou adrénalinées notamment).

Or, si ce traitement local, nasal, est dans certains cas bienfaisant en rétablissant la perméabilité nasale, en évitant l'inhalation directe des pollens dans l'arbre trachéo-bronchique et en prévenant l'extension de la rhinite anaphylactique vers la profondeur, il a, dans d'autres cas non rares, un résultat diamétralement opposé : la rhinite avorte ou cesse même complètement, mais par contre la bronchite se manifeste avec une intensité accrue, et entraîne des crises d'asthme beaucoup plus sévères qu'avant le traitement nasal.

Nous avons pu recueillir plusieurs observations de ce genre, tellement nettes que leur dépouillement et leur confrontation suggèrent l'idée d'une « métastase » diathésique. Tout se passe comme si l'exutoire nasal cessant de fonctionner, l'exutoire bronchique prenait une activité plus grande, de même que la disparition brusque, spontanée ou provoquée, d'un eczéma suintant sert souvent de signal à l'apparition d'accidents viscéraux ou parenchymateux d'ordre auto-toxique.

On comprend donc que le bilan d'une telle transformation soit nettement négatif : *on substitue à une manifestation diathésique relativement bénigne une autre manifestation plus pénible*, plus dangereuse même, en tout cas plus grosse de conséquences pour l'avenir du malade.

Nous pouvons citer, entre autres, de cette substitution malheureuse, l'exemple suivant :

M. B..., trente-six ans, né de parents sains, mais ayant un grand-père asthmatique, a éprouvé dès 1920, en juin, au moment d'un séjour à la campagne, les premières atteintes d'un coryza spasmodique intense qui est devenu pour lui une véritable infirmité.

En effet, alors que de 1920 à 1924 les accès de ce coryza ne se sont manifestés que hors de Paris, de mai à juillet, de 1924 à 1927 ces accès ont pris le type apériodique, survenant aussi bien en hiver qu'en été, à l'occasion du froid, du brouillard, de l'inhalation des poussières soulevées par temps sec, et particulièrement sous l'influence de certaines odeurs, celle de l'imprimerie surtout : ce malade en est venu à ne plus pouvoir déplier un journal sans être pris de conjonctivite, de salves d'éternuement et d'un abondant écoulement nasal.

Las de ces troubles, il alla consulter un oto-rhino-laryngologiste qui ne lui fit aucun traitement ; puis, en octobre 1928, souffrant de plus en plus, il sollicita un nouvel examen nasal qui révéla un cornet moyen hypertrophié. Ce cornet fut réséqué et plusieurs cautérisations furent pratiquées.

Ces interventions amenèrent pendant un an la guérison complète du coryza spasmodique.

Mais, en juillet 1929, ce malade, qui *jusque-là n'avait jamais présenté d'asthme*, commença, étant en séjour à la campagne, à éprouver de la toux quinteuse, puis de l'oppression légère. Et, de crises en crises, se constitua un asthme typique, avec émission de crachats perlés caractéristiques, *sans réapparition du coryza*.

Un asthme bronchique tenace, que seule l'autohémothérapie put amender, avait succédé à la disparition de l'asthme nasal.

Des faits de cet ordre montrent donc la nécessité d'associer au traitement nasal un traitement général qui doit viser non seulement à supprimer la sensibilisation anaphylactique ou l'aptitude aux accidents de choc, mais encore à corriger, dans toute la mesure possible, la diathèse arthritique.

C'est à la première de ces indications que répondent les cures d'autohémothérapie, d'autosérothérapie, de peptonothérapie, thérapeutiques de désensibilisation générale préférables aux essais de désensibilisation spécifique.

C'est la seconde de ces indications que l'on peut remplir en utilisant l'opothérapie hépatique, les cholagogues, la dérivation intestinale par les laxatifs drastiques, la dérivation cutanée par l'un des anciens procédés tombés bien à tort en discrédit comme le vésicatoire à demeure ou le cautère, la cure de diurèse, une hygiène générale bien conduite.

Ces divers procédés de désintoxication éviteront dans une large mesure le risque de transport diathésique.

⁂

Si nous avons cru devoir nous étendre quelque peu sur ces considérations théoriques et pratiques concernant le rhume et l'asthme des foins, c'est qu'elles s'appliquent très identiquement à de très nombreux cas d'asthme banal, non pollinique, dans leurs rapports avec les coryzas spasmodiques et rhinorrhéiques apériodiques liés à des phénomènes de choc, parfois même avec les infections nasales.

Dans les deux éventualités, c'est la même filiation des accidents, la même évolution descendante, *la même rhino-trachéo-bronchite asthmatogène* avec les particularités sur lesquelles nous avons insisté plus haut : extension par continuité de muqueuse ; rôle favorisant de l'obstruction du nez sur la sensibilisation trachéo-bronchique ; intervention de phénomènes d'éliminations diathésiques pour expliquer l'extension de la zone réactionnelle, la violence et la prolongation des crises d'asthme ; effets inconstants et parfois défavorables des interventions nasales, celles-ci pouvant aggraver l'asthme ; possibilité de rendre compte de ces effets en apparence paradoxaux par la notion de métastase diathésique ; enfin possibilité d'éviter ce risque en dirigeant sur la diathèse un traitement général accompagnant ou précédant le traitement nasal.

LA VALEUR THÉRAPEUTIQUE DE CERTAINS ÉQUIVALENTS D'ASTHME

PAR

le Dr L. de GENNES
Médecin des hôpitaux.

La notion des équivalences de l'asthme est depuis longtemps connue. Il n'est pas de médecin qui n'ait eu l'occasion d'observer la coïncidence ou l'alternance de l'asthme avec le coryza ou la trachéo-bronchite spasmodique, l'urticaire ou l'eczéma. Il semble même qu'on ait tendance à élargir peut-être à l'excès le cadre de ces équivalences et à y intégrer parfois des affections telles que la gravelle ou la goutte, qui n'ont avec l'asthme que des rapports moins directs décrits par le professeur Besançon sous le nom de parasites morbides.

Il est cependant certains malades chez qui l'alternance semble se faire si exactement qu'il est impossible de supposer que les deux équivalents ne ressortissent pas au même ordre de causes et ne soient pas l'expression d'un même phénomène.

Il nous a été donné récemment d'étudier deux observations dans lesquelles l'équivalent asthmatique prenait un intérêt particulier du fait que son entretien ou sa provocation par le malade constituait un véritable traitement des crises dyspnéiques.

Mme P.-C..., vingt-sept ans, couturière, était venue nous consulter, le 20 novembre 1929, à l'hôpital Cochin pour des crises d'asthme subintrantes.

Le début de ces crises remontait à l'âge de quatorze ans, où, au moment même des premières règles était survenu le premier accès. Elle avait présenté depuis des crises fréquentes, tantôt nocturnes, tantôt diurnes, survenant sans aucune régularité, mais plus fréquentes à la phase prémenstruelle.

Elles se produisaient en toute saison, mais plus souvent en hiver qu'en été. La malade ne présentait aucune sensibilité spécifique connue, mais elle était sensible au froid, à l'humidité, à l'émotion, à la fatigue. Souvent les crises d'asthme étaient précédées par une assez longue phase de trachéo-bronchite apyrétique présentant les caractères d'une bronchite banale mais améliorée par l'éphédrine.

A vingt ans, la malade devient enceinte. Dès le début de la grossesse, les crises d'asthme cessent presque immédiatement, mais se trouvent remplacées presque jour pour jour par un eczéma généralisé prédominant aux mains, à la face ou aux avant-bras. Pendant les quatre premiers mois de la grossesse, l'eczéma persiste avec des alternatives de mieux et de pire, résistant à tous les traitements. Au début du cinquième mois, ces manifestations s'atténuent et, pendant les trois derniers mois de la gestation, la malade ne présente ni asthme, ni manifestations cutanées. Cette sédation persiste encore pendant vingt-cinq jours après l'accouchement.

A cette date (2 mars 1929), précédant de quelques jours le retour de couches, survient un grand accès asthmatique nocturne qui prélude à une succession de crises, laissant à la malade peu de répit. Entre les accès persiste un état dyspnéique pénible et l'auscultation révèle en permanence de grosses sibilances dans l'étendue des deux poumons. Nous voyons la malade à cette date. Elle présente un véritable état de mal asthmatique, résistant à l'éphédrine, calmé seulement pendant quelques minutes par l'évatmine, atténué par la morphine. Cet état durait depuis cinq jours et n'était nullement amélioré par notre thérapeutique (auto-hémothérapie, auto-sérothérapie, injections de peptone).

L'examen par ailleurs ne donnait que peu de renseignements. Toutefois la radio montrait au sommet droit une grisaille assez uniforme ne s'éclairant pas à la toux et semblant témoigner de l'existence d'un foyer ancien de bacillose fibreuse. L'expectoration ne contenait pas de bacilles de Koch à l'homogénéisation ni à l'inoculation au cobaye. Par contre, l'examen cytologique des crachats au cours des crises montrait une proportion de 40 p. 100 d'éosinophiles. La formule sanguine était normale ; l'éosinophilie sanguine était de 4 p. 100.

A ce moment, la malade avait une petite plaie cutanée au bras droit, légèrement infectée et secondaire à un traumatisme. Ayant appliqué sur cette plaie une compresse fixée à l'aide d'un colloplaste, elle vit se développer rapidement autour du pansement un eczéma étendu accompagné d'un prurit intense et qui gagna rapidement l'avant-bras et le cou. En même temps la figure était œdématiée, les yeux injectés, cependant que sur tout le corps apparaissait un prurit intense accompagné de quelques vésicules d'urticaire.

Dans le même temps qu'apparaissaient ces manifestations cutanées, l'état de mal asthmatique s'atténuait puis cessait rapidement.

Nous cherchâmes alors à préciser quel pouvait avoir été l'élément déchaînant de cet eczéma à point de départ local, dont l'apparition semblait avoir eu sur l'asthme une aussi heureuse influence.

La méthode des cuti-réactions ne nous donna que peu de résultats. Toutefois la malade se trouvait sensible aux albumines de certains poissons, des crustacés et des mollusques, dont l'application sur la peau scarifiée déterminait l'apparition presque immédiate d'une réaction urticariante.

D'autre part, la formule de l'enduit du colloplaste nous montrait que celui-ci contenait une assez forte proportion de colle de poisson. Il ne faisait donc pas de doute que l'urticaire et l'eczéma du bras fussent provoqués par cet élément.

Mais le point intéressant et qui avait aussitôt frappé la malade elle-même était l'action d'arrêt que l'eczéma ainsi provoqué semblait avoir exercé sur l'état de mal asthmatique. En quelques heures un état de crises subintrantes résistant à toutes les médications habituelles de l'asthme avait entièrement disparu.

Dans les jours qui suivirent, les réactions cutanées s'atténuèrent au niveau du point de départ pour se produire à distance, en particulier au niveau de la face et de la région ano-vulvaire, où elles persistèrent pendant plus de trois semaines. Au bout de trois semaines, la malade semblait entièrement délivrée de son asthme et de ses équivalents cutanés.

Le 28 mars, à la suite d'un coup de froid, la malade est reprise de toux spasmodique et d'accès d'asthme. Dans les jours qui suivent, ceux-ci prennent à nouveau un aspect assez sévère, se produisant surtout la nuit et entraînant une insomnie complète.

La malade recourt alors à son colloplaste, et en fait une large application sur la région présternale. Huit à dix heures après apparaît autour de l'application un érythème diffus et très prurigineux et une réaction urticarienne. Toutefois, l'asthme semble persister en dépit de ces réactions cutanées. C'est seulement au bout de quarante-huit heures que, de larges placards d'eczéma étant apparus en divers points du corps, les accès asthmatiques s'espacent, s'atténuent, puis disparaissent.

Depuis, la malade a eu plusieurs fois recours à ce procédé, qui n'était d'ailleurs pas sans inconvénient puisqu'une des éruptions ainsi provoquées se prolongea pendant deux mois par poussées successives. Nous essayâmes alors de remplacer cette thérapeutique par des cuti-réactions répétées aux albumines du poisson, sans obtenir aucun effet sur l'asthme.

Celui-ci ne semblait d'ailleurs pas ressortir aux mêmes causes sensibilisantes que l'urticaire ou l'eczéma. Une injection sous-cutanée d'albumines de poisson provoquait une réaction locale très vive suivie d'eczéma généralisé, mais n'entraînait jamais de crises asthmatiques. Celles-ci semblaient toujours provoquées par des causes beaucoup plus banales, telles que la chaleur, le froid, l'émotion, qui jamais par contre n'entraînaient d'eczéma. Malgré ce paradoxe qui montre une fois de plus que la cause de l'asthme ne se réduit pas à une simple sensibilisation protéinique, l'observation n'en est pas moins intéressante, puisqu'elle montre qu'un équivalent cutané, même artificiellement provoqué, peut entraîner la disparition de crises dyspnéiques subintrantes.

Le fait n'est d'ailleurs pas sans précédent, Nous avions suivi à l'hôpital Saint-Louis, en 1925, l'observation d'une femme atteinte d'eczéma des laveuses qui provoquait artificiellement ces lésions des mains pour se délivrer d'un état asthmatique.

M. Abrami nous a rapporté l'histoire d'un malade asthmatique qui déterminait volontairement l'apparition d'un eczéma curateur en se frictionnant la poitrine avec de l'huile de croton.

Une autre observation que nous avions étudiée à Saint-Louis dans le service de notre regretté maître Lortat-Jacob était plus curieuse encore.

Il s'agissait d'une femme de cinquante-quatre ans, asthmatique ancienne, qui depuis quatre ans avait vu coïncider asthme et eczéma. L'apparition des lésions cutanées n'avait en rien atténué l'intensité des crises dyspnéiques. Au contraire, celles-ci, sans aucune cause apparente, survenaient par poussées en même temps que les placards eczémateux qui prédominaient aux bras, aux avant-bras et aux jambes. Il est à remarquer que chez cette malade, malgré son extrême sensibilité cutanée, toutes les cuti-réactions se montraient négatives.

Ayant observé à la même époque plusieurs cas d'eczéma améliorés par le traitement thyroïdien que nous avons rapportés avec M. Lortat-Jacob, nous avions tenté chez la malade ce même traitement qui avait semblé ramener des crises dyspnéiques plus sévères et des lésions plus étendues de la peau.

L'examen de la malade ne montrait aucune organopathie appréciable. Les poumons étaient normaux à l'auscultation comme à la radio. L'examen du sang montrait l'existence de 8 p. 100 d'éosinophiles.

Nous avions chez cette malade tenté tous les traitements classiques de l'asthme avec un égal insuccès. Toutefois les crises dyspnéiques cédaient assez rapidement à l'injection d'une ampoule d'évatmine, qui restait sans action sur l'eczéma.

Au cours d'une de ces poussées particulièrement intenses, M. Lortat-Jacob nous conseilla d'appliquer à l'eczéma des membres le procédé de Tenneson qui consiste à faire exsuder les lésions cutanées en les enfermant sous une feuille de tissu imperméable. Le lendemain, à notre étonnement, si l'eczéma persistait et suintait abondamment, les crises asthmatiques, au contraire, avaient entièrement disparu, comme si l'exosérose provoquée par le traitement avait fait dérivation et jugulé les accès dyspnéiques. Nous fîmes alors la contre-expérience. Les lésions ayant repris leur caractère d'eczéma sec, l'asthme reparut et céda à nouveau à l'exosérose provoquée qui pendant tout le séjour de la malade à l'hôpital parut conserver son pouvoir curateur.

Ces faits ne sauraient évidemment suffire à faire penser que la provocation artificielle des équivalents cutanés de l'asthme puisse constituer un traitement de cette maladie. Mais ils présentent un intérêt certain, puisqu'ils montrent que deux des phénomènes de la série dite arthritique, bien que provoqués par des causes très différentes, peuvent se remplacer si exactement que l'un constitue un traitement de l'autre. Ils montrent par ailleurs une fois de plus que les sensibilisations protéiniques, pour indéniables qu'elles soient, ne représentent qu'une partie assez minime des causes des accès asthmatiques et qu'elles n'agissent le plus souvent que comme des causes occasionnelles déclenchant les accès dyspnéiques sur un terrain préparé. Dans notre première observation, en effet, nous voyons deux phénomènes, l'asthme et l'eczéma, se succéder chez le même malade et alterner avec une exactitude qui leur fait bien mériter le nom d'équivalents. Bien plus, l'eczéma provoqué paraît effacer les accès dyspnéiques.

Or ces deux phénomènes, pour être équivalents, n'en sont pas moins déterminés par des causes occasionnelles bien différentes; le premier obéit aux lois étiologiques les plus fréquentes de l'asthme banal et semble se déclencher surtout sous l'action de causes nerveuses telles que l'émotion, le surmenage. Le second ne survient qu'à l'occasion d'une cause sensibilisante bien déterminée qui crée exclusivement une lésion cutanée mais pas d'accès dyspnéiques.

L'observation d'exosérose provoquée est plus curieuse encore. Tout se passe ici en effet comme si l'exsudation provoquée de sérosité eczémateuse créait une élimination salutaire de corps toxiques ou sensibilisants et améliorait l'état asthmatique,

Il est bien certain qu'en matière d'asthme, plus que partout ailleurs, il faut se méfier des réactions psychiques, et que bien souvent tel traitement, réputé spécifique, n'a agi sur le malade que par voie de psychothérapie.

Il nous a paru toutefois intéressant d'exposer ces deux observations en contribution à l'étude des équivalents de l'asthme, dont l'existence peut apporter à l'histoire de cette maladie si complexe un appoint pathogénique, et parfois un élément de traitement.

UN CAS DE SYPHILIS PULMONAIRE AIGUE

PAR

René MOREAU
Agrégé à la Faculté,
Médecin de l'Hospice de Bicêtre.

Les manifestations trachéo-bronchiques et pleuro-pulmonaires de la syphilis ont suscité au cours de ces dernières années de nombreux travaux et de longues discussions. A tous les stades de son évolution, la syphilis peut toucher l'appareil respiratoire et y déterminer des lésions dont les unes sont strictement spécifiques, dont les autres, du fait d'infections associées, peuvent être diversement interprétées.

La syphilis héréditaire, dont l'étude anatomique paraît complète depuis les travaux de Depaul, de Balzer et Grandhomme, ne comporte pas seulement des lésions incompatibles avec la vie. Elle peut, à elle seule, ou à la faveur d'infections broncho-pulmonaires banales surajoutées, se trouver à l'origine de dilatations bronchiques et de manifestations tardives de sclérose pulmonaire, ainsi que le montrent les travaux de V. Hutinel, de Sergent, de Nadal, de Bezançon, de Jong et J. Hutinel.

La syphilis acquise peut, à ses divers stades évolutifs, entraîner des troubles respiratoires, touchant soit le larynx et la trachée, soit les bronches et le poumon. A la période secondaire ce sont surtout des trachéo-bronchites qui s'observent, associées, souvent, à des lésions spécifiques laryngées qui ne laissent pas place au doute. On peut rencontrer également des bronchites diffuses, dont la nature strictement spécifique est encore discutée.

Au début du tertiarisme, on décrit la bronchopneumonie aiguë syphilitique, qui n'est qu'exceptionnellement rencontrée et qu'une observation de Dieulafoy a rendue classique.

A la période tertiaire appartient également la broncho-pneumonie syphilitique chronique, d'évolution plus lente et qui aboutit à la phtisie syphilitique. Ces broncho-pneumonies, qui simulent de très près la tuberculose, surviennent parfois au cours de syphilis malignes, que le traitement n'arrive pas à enrayer ; plus souvent elles sont le fait de syphilis ignorées ou méconnues : fatalement elles sont prises au début pour des infections respiratoires banales ou pour des broncho-pneumonies tuberculeuses. L'absence de bacilles de Koch, certaines particularités stéthoscopiques et radiologiques peuvent conduire à suspecter la vérole. La découverte d'un stigmate de syphilis plus ou moins ancienne, une réaction de Bordet-Wassermann positive imposent un traitement spécifique, et celui-ci, avec une incroyable rapidité, amène la guérison. Il semble qu'en pareil cas les lésions qui déterminent la broncho-pneumonie syphilitique et sur lesquelles le traitement a une prise si énergique soient des lésions essentiellement gommeuses. Les constatations récentes de Favre et Contamin, de Gaté, Dechaume et Gardère et de Dechaume paraissent apporter la justification de cette hypothèse. Ces auteurs ont en effet trouvé chez des sujets atteints de ce qu'ils appellent une granulie syphilitique, des gommes miliaires disséminées dans tout le poumon. Cette explication nous paraît bien plus satisfaisante que celle qui voudrait ne voir dans la broncho-pneumonie syphilitique qu'une poussée aiguë au cours de l'évolution d'une dilatation bronchique latente.

La syphilis ne limite pas son action, sur l'appareil respiratoire, à ces manifestations précoces et aiguës qui vont de la bronchite simple à la broncho-pneumonie et à la granulie syphilitique. Maladie chronique, elle peut entraîner des localisations tardives, des lésions de sclérose lentement progressive, et ce sont ces manifestations lointaines de la syphilis broncho-pulmonaire qui ont été plus particulièrement étudiées au cours de ces dernières années. Les travaux de Tripier et Bériel, de Bezançon et de Jong, de Sergent, de J. Hutinel, d'Azoulay ont précisé le rôle de la syphilis acquise ou héréditaire dans la genèse de la dilatation bronchique. Les recherches de Sergent avec Nadal, H. Durand et Benda, ont montré la part de la syphilis dans les scléroses pulmonaires et dans les bronchites chroniques. Anatomiquement, le rôle de la syphilis dans les lésions observées est parfois délicat à préciser : l'existence de la syphilis n'est pas douteuse, mais il n'est pas sûr qu'elle soit responsable de toutes les lésions où la sclérose prédomine et sur lesquelles le traitement spécifique n'est d'ordinaire que faiblement efficace.

Au contraire celui-ci fait merveille dans les cas, du reste exceptionnels, de broncho-pneumonie ou de phtisie syphilitiques, alors qu'il paraît peu actif dans les manifestations tardives, qu'il s'agisse de sclérose pulmonaire, de dilatation bronchique ou de bronchite syphilitique. Efficace contre les lésions gommeuses, le traitement, qu'il soit mercuriel, ioduré, arsenical ou bismuthique, n'a pas la même prise sur la sclérose syphilitique.

La faible efficacité du traitement, dans les scléroses syphilitiques, fait que l'erreur de diagnostic étiologique ne cause pas grand dommage au malade : la maladie n'évolue que lentement et son évolution vers la cachexie ou l'insuffisance cardiaque ne paraît guère retardée par le traitement spécifique le plus judicieux.

Au contraire, les manifestations aiguës, précoces de la syphilis broncho-pulmonaire entraînent des troubles fonctionnels rapidement progressifs et une altération profonde de l'état général ; en quelques mois, en quelques semaines parfois, ils mettent la vie du malade en danger ; les broncho-pneumonies syphilitiques ne cèdent pas aux traitements banaux, mais seulement au traitement antisyphilitique : quand celui-ci est mis en œuvre, on observe, dans la syphilis pulmonaire, une disparition plus rapide de tous les symptômes que dans la syphilis hépatique ou rénale, et l'action du traitement est comparable à celle de l'émétine dans les amibiases récentes.

C'est en raison de l'activité du traitement, qu'il nous semble intéressant d'insister sur les difficultés du diagnostic de la syphilis pulmonaire aiguë : ces difficultés tiennent d'une part à ce que le plus souvent la syphilis est ignorée, ou mal recherchée; d'autre part, à ce que la tuberculose paraît d'ordinaire évidente.

Nous avons eu l'occasion d'observer autrefois, avec notre collègue M^me^ Hovelacque, dans le service du professeur Widal, une malade qui était atteinte d'une syphilis pulmonaire à évolution rapide et grave. La syphilis avait passé inaperçue et nous pensions qu'il s'agissait d'une tuberculose aiguë broncho-pneumonique. La constatation faite par M. Widal d'une alopécie permit de dépister la syphilis et d'instituer un traitement mercuriel qui, en quelques jours, transforma la situation et en quelques semaines aboutit à la guérison complète.

OBSERVATION. — M^{me} L..., âgée de vingt et un ans, marchande des quatre-saisons, entre à l'hôpital Cochin, le 18 mars 1917, pour une bronchite dont elle a souffert à plusieurs reprises depuis quatre mois.

Antérieurement à cette maladie, elle a eu dans l'enfance une rougeole et une scarlatine qui ont évolué sans complication. A dix-huit ans, elle a eu un enfant qui est mort, à deux ans, de méningite. Depuis l'âge de seize ans elle exerce son métier de marchande des quatre-saisons et tous les hivers elle a des bronchites, peu tenaces, qui ne l'ont jamais obligée à interrompre son travail.

Pour la première fois, au mois de novembre 1916, à la suite d'un refroidissement, elle est prise de frissons et de fièvre ; sa température atteint 40° ; elle souffre de courbature généralisée, de douleurs thoraciques bilatérales, d'une fatigue extrême ; elle commence à avoir de la dyspnée, à tousser, à expectorer des crachats muco-purulents assez abondants. Ces troubles l'obligent au bout de quelques jours à entrer à l'hôpital.

Dès ce premier séjour on est frappé par l'amaigrissement et l'asthénie de la malade. Sa température oscille entre 38° et 38°,3 qu'elle ne dépasse pas ; son pouls est rapide à 100 ; il y a de la dyspnée, avec toux fréquente et rauque, dysphonie ; l'expectoration muco-purulente, jaune verdâtre, est assez abondante : il existe des signes de bronchite diffuse bilatérale. Mais, outre les râles bronchiques disséminés, on note, à la partie moyenne du poumon gauche, en arrière, l'existence d'une zone de submatité interposée entre la sonorité normale du sommet et de la base et l'on entend, dans cette zone submate, des râles sous-crépitants. Enfin, au sommet droit, en avant, on trouve de la submatité avec diminution globale du murmure vésiculaire.

L'existence dans les antécédents de la malade de bronchites à répétition, son amaigrissement, son asthénie, la notion de la méningite à laquelle a succombé son enfant, font suspecter la tuberculose : l'examen de crachats ne décèle pas de bacille de Koch.

La malade fait dans le service un séjour de trois semaines : elle reprend du poids, sa température s'abaisse au voisinage de 37°,3-37°,5 sans jamais redevenir normale. La fatigue a rétrocédé, mais la toux persiste, rauque et fréquente ; l'expectoration n'a pas sensiblement diminué ; les signes d'auscultation cependant se sont modifiés : les râles sous-crépitants et la submatité perçus à la partie moyenne du poumon gauche ont disparu, il ne subsiste que des râles sibilants et ronflants de bronchite disséminée.

La malade quitte le service le 9 décembre et reprend aussitôt son métier. Pendant trois mois, tout en continuant à souffrir de dyspnée et de douleurs thoraciques diffuses, à tousser et à cracher, elle peut travailler. Mais bientôt la fatigue reprend, l'amaigrissement s'accentue et le 10 mars 1917 elle est obligée de s'aliter à nouveau. La dyspnée est devenue continue, permanente ; elle est aggravée de paroxysmes, surtout nocturnes, qui obligent la malade à se tenir assise dans son lit. La toux, fréquente, s'accompagne d'un point de côté très douloureux au niveau du sein droit. La voix est cassée. L'expectoration, toujours aussi abondante, est fréquemment teintée de sang.

Le 18 mars 1917 la malade entre, pour la seconde fois, dans le service.

L'examen du thorax montre du côté gauche les mêmes signes qui étaient constatés trois mois auparavant : râles de bronchite disséminés, submatité à la partie moyenne en arrière et râles sous-crépitants à ce niveau ; à droite, il existe de même, à la partie moyenne du poumon, de la submatité qui s'étend de la colonne vertébrale à la ligne axillaire postérieure : dans toute cette zone s'entendent des râles sous-crépitants fins assez serrés, et à la partie supérieure et interne on perçoit un souffle doux, inspiratoire et expiratoire.

L'expectoration atteint 150 grammes, elle est purulente, constamment striée de sang. La recherche du bacille de Koch à l'examen direct et à l'homogénéisation est négative.

L'état général est mauvais. la température oscille autour de 39°. Les urines sont rares, non albumineuses. L'examen des autres organes ne montre aucune anomalie.

Au bout d'une dizaine de jours de repos et de traitement symptomatique banal, une détente se produit : la température baisse à 37, l'appétit est meilleur, les forces moins précaires et les signes stéthoscopiques se modifient légèrement ; le souffle perçu à la partie moyenne du poumon droit a disparu ; seuls persistent les râles sous-crépitants, moins serrés, et quelques râles bronchiques. Malgré cette amélioration, la toux, l'expectoration muco-purulente et sanglante, la dysphonie persistent.

Le 10 avril, la malade est prise d'un grand frisson ; la température monte brusquement à 39, le pouls à 110 ; la dypsnée et la toux redeviennent intenses et le lendemain l'expectoration devient plus abondante, 200 centimètres cubes de crachats nummulaires sont expectorés, mêlés à du sang rouge. Une très légère fétidité, passagère, accompagne l'expectoration. A l'auscultation on entend à nouveau le souffle à la partie moyenne du poumon droit.

Du 10 au 13 avril l'état de la malade s'aggrave considérablement, l'adynamie est extrême, le pouls est à 130, la fièvre à 40° ; la dyspnée est très vive, avec orthopnée et crises de suffocation déclenchées par une toux opiniâtre et douloureuse. On entend dans toute l'étendue du thorax des râles sous-crépitants, serrés. Il y a de la cyanose et des sueurs se produisent. En présence de ces symptômes, on pense à l'éclosion d'une granulie chez une malade atteinte de tuberculose broncho-pulmonaire subaiguë.

Après une saignée, suivie d'une injection de morphine, une accalmie légère se produit et pendant une semaine les symptômes ne se modifient guère. L'auscultation montre à ce moment l'existence de trois foyers de râles sous-crépitants, un, à droite en arrière, à la partie moyenne du poumon, un à gauche en arrière à la partie moyenne, le troisième d'apparition récente dans la fosse sous-claviculaire gauche. Au niveau de ces divers foyers on entend de façon intermittente un souffle tubo-pleural et l'on s'attarde à l'idée qu'il s'agit d'une phtisie galopante. On pratique alors un examen radioscopique qui montre une ombre floue, polycyclique à la partie moyenne des deux poumons, il n'existe pas d'image cavitaire, pas d'image hydro-aérique ; les sinus sont libres, les sommets sont clairs malgré la constatation d'un foyer très net de râles sous-crépitants et de souffle au sommet gauche en avant.

A partir du 20 avril la malade décline encore. L'amaigrissement est considérable, l'adynamie profonde, il se produit des sueurs ; la cyanose est permanente, la fièvre prend le caractère hectique ; de l'albumine apparaît dans les urines. L'expectoration nummulaire, les petites hémoptysies répétées, la fixité des signes d'auscultation, les troubles fonctionnels conduisent à accepter, malgré les examens de crachats constamment négatifs, le diagnostic de broncho-pneumonie tuberculeuse.

Le 5 mai, en raison de ces discordances qui nous surprennent, nous montrons la malade à M. Widal. Au cours de son examen, il découvre deux symptômes qui nous avaient échappé et dont la constatation conduit à un tout autre diagnostic : d'une part l'existence d'une alopécie en clairière, bien dissimulée par une perruque, et l'apparition à la partie postérieure du cou d'un collier de Vénus absolument typique. L'alopécie a apparu au mois de janvier. Aucun autre signe de syphilis n'est trouvé. La réaction de Bordet-Wassermann se montre positive.

Un traitement spécifique est aussitôt institué : chaque jour on fait à la malade une injection intraveineuse d'un centigramme de cyanure de mercure. Une transformation immédiate se produit : après cinq injections, la température s'abaisse à 37°,5, la dyspnée s'apaise, l'expectoration muco-purulente, non sanglante, tombe à 50 grammes. L'appétit redevient bon et rapidement l'état général s'améliore.

A partir du 10 mai on porte la dose de cyanure à 2 centigrammes par jour pendant huit jours. Les troubles fonctionnels rétrocèdent et l'amélioration de l'état général s'accentue. Les signes physiques régressent à leur tour : à gauche, la sonorité est redevenue normale ; les râles sous-crépitants et le souffle qui, à certains moments, avaient donné l'impression de gargouillement ont disparu, aussi bien en avant sous la clavicule qu'en arrière dans la fosse sous-épineuse ; à droite, en arrière, on trouve encore de la submatité ou des râles sous-crépitants, mais le souffle a disparu, de même qu'ont disparu les râles de bronchite.

Le 24 mai une nouvelle radioscopie ne montre plus qu'une ombre floue, suspendue à la partie moyenne du poumon droit ; à gauche, le champ pulmonaire est clair dans sa totalité.

Du 24 mai au 2 juillet la malade est soumise à un traitement par le luargol. L'amélioration s'accentue : la toux et l'expectoration, la dyspnée et la douleur thoracique ont disparu, la respiration est redevenue normale des deux côtés, et la radioscopie faite le 2 juillet ne montre plus aucune ombre anormale.

Le 2 juillet, la malade entre dans le service du Dr Schwartz où elle subit une hystérectomie pour salpingite double. En octobre, elle quitte l'hôpital et reprend son métier. On la revoit, guérie, en janvier 1918.

Ainsi la maladie a évolué en six mois, de novembre à mai, chez une malade atteinte d'une syphilis récente caractérisée uniquement par un collier de syphilides pigmentaires et par une alopécie en clairière. L'apparition de celles-ci en janvier permet de situer l'ensemble des accidents à la fin de la période secondaire de la maladie.

Au début il n'existait que de la trachéo-bronchite ; mais déjà l'état général était touché, déjà il existait de la fièvre qui avec l'amaigrissement fit rechercher la tuberculose.

Après une accalmie de trois mois, la bronchite s'accentue, des signes de condensation et de ramollissement parenchymateux apparaissent, bilatéraux ; les signes généraux, l'expectoration purulente et sanglante semblent imposer le diagnostic de tuberculose. Quand au mois d'avril la malade présente des accidents aigus, d'asphyxie, de cyanose, d'adynamie et de cachexie, c'est à la granulie qu'on pense tout d'abord, pendant quelques jours puis, les signes s'apaisant et se localisant, on croit à une tuberculose aiguë broncho-pneumonique.

Cependant à toutes les étapes de la maladie certains symptômes ne cadraient pas avec le diagnostic de tuberculose : l'absence constante de bacille de Koch dans les crachats ; l'intégrité stéthoscopique relative et l'intégrité radiologique absolue des sommets ; le début par des signes de trachéo-bronchite avec laryngite et la rétrocession même de cette laryngite. Mais l'ensemble des signes physiques, fonctionnels et généraux, la mort par méningite de l'enfant de la malade quelques mois avant le début de la maladie, l'expectoration hémoptoïque semblaient justifier le diagnostic longtemps maintenu de tuberculose.

L'absence de bacille de Koch, l'expectoration nummulaire, une pseudo-vomique légèrement fétide avaient fait rechercher la dilatation des bronches et la pleurésie enkystée. En faveur de la dilatation des bronches on pouvait retenir les légères bronchites hivernales dont avait souffert la malade, l'importance des signes bronchiques, la variabilité des signes de condensation. Peut-être existait-il, anatomiquement, des lésions d'ectasie bronchique comme en rapportent Dechaume, Favre et Contamin dans leurs observations de granulie syphilitique, mais la façon brutale et radicale dont le traitement spécifique a amené la guérison permet, croyons-nous, de rejeter ce diagnostic. Il s'agissait d'une syphilis de date récente et tous les signes respiratoires, cliniques aussi bien que radiologiques, ont disparu sous l'influence du traitement, ce qui ne se voit guère au cours de la dilatation bronchique constituée.

En dehors de la constatation des syphilides pigmentaires et de l'alopécie, certains signes cliniques auraient dû nous faire rechercher la syphilis : l'absence de bacille de Koch au cours des nombreux examens qui furent pratiqués, l'intégrité relative des sommets et surtout la localisation à la partie moyenne des deux poumons, au voisinage du hile des signes de condensation. Cette localisation est signalée par tous les auteurs comme caractéristique de la syphilis broncho-pneumonique, et notre malade se conformait à cette règle. Ces signes ont varié d'intensité, donnant tantôt l'impression de simple congestion, tantôt de foyer broncho-pneumonique, tantôt de cavernule : mais durant toute l'évolution de la maladie on les a trouvés au même siège. L'examen radioscopique, montrant une ombre polycyclique, suspendue, bilatérale, apportait encore un appoint au diagnostic de syphilis pulmonaire. Il décelait en outre l'intégrité des sinus, la mobilité du diaphragme, et la clarté des deux sommets d'autant plus importante à constater qu'au sommet droit existait dès le début de l'obscurité respiratoire et qu'à plusieurs reprises on avait noté au sommet gauche un foyer de râles sous-crépitants.

Si nombre de symptômes pouvaient orienter vers la recherche de la syphilis pulmonaire, il en est d'autres qui légitimement pouvaient en écarter : la longue phase préparatoire de la maladie qui pendant trois mois se limita à des poussées irrégulières de trachéo-bronchite ; l'amélioration spontanée des symptômes qui permit à la malade de reprendre pendant près de deux mois son métier ; l'existence enfin de fièvre élevée et d'hémoptysies.

Le plus souvent, en effet, la syphilis pulmonaire ne comporte pas, même dans ses formes aiguës, de température élevée. Or chez notre malade la fièvre se maintint longtemps autour de 39° ; elle présenta au moment d'une poussée granulique une exacerbation à 40°, prit ensuite le type hectique pour ne céder qu'au traitement spécifique.

Quant aux hémoptysies, elles ne doivent pas être considérées comme une rareté au cours de la syphilis pulmonaire, et dans notre cas elles ont été presque quotidiennes pendant deux mois : petites hémoptysies limitées à quelques stries sanglantes ou à quelques crachats hémoptoïques, rappelant l'aspect hémoptoïque déjà signalé par Boudet dans un cas de syphilis subaiguë du poumon.

A ces particularités près, notre observation se rapproche beaucoup de celle de Dieulafoy. Elle s'en distingue par l'existence de la grande poussée d'asphyxie aiguë qui se produisit au cours de l'évolution. Cette poussée, par l'intensité de la dypsnée douloureuse, par l'angoisse, la cyanose, les sueurs, la tachycardie qui la caractérisaient, évoquait absolument l'idée de granulie. Seule l'expectoration abondante et les signes stéthoscopiques très nombreux pouvaient en faire rejeter le diagnostic. De semblables accidents ont été récemment décrits. MM. Favre et Contamin rapportent l'observation d'un malade, tousseur de longue date, qui fut pris assez brusquement d'une dyspnée intense avec cyanose, tachycardie, apparition de râles disséminés, absence de bacilles dans les crachats. Il semblait bien qu'on fût en présence d'une granulie ; mais l'autopsie montra des lésions étendues de syphilis scléro-gommeuse avec gommes multiples en miniature.

MM. Gaté, Dechaume et Gardère ont rapporté également une observation de granulie pulmonaire syphilitique, caractérisée par de la dyspnée avec cyanose intense et persistante, précédée d'hémoptysie et accompagnée de fièvre élevée. A l'autopsie, ces auteurs ont trouvé des poumons farcis de granulations, qui, à l'examen histologique, s'avérèrent être de petites gommes miliaires, sans granulation tuberculeuse, sans bacille de Koch. Il existait en outre de petites bronchectasies et des gommes syphilitiques du foie et de la rate.

Ces observations, qui comportent un contrôle anatomique, nous semblent bien compléter la clinique et donner aux formes broncho-pneumoniques de la syphilis la base anatomo-pathologique qui leur manquait.

Jusqu'ici on ne pouvait légitimement incriminer la syphilis qu'en se fondant sur la coexistence d'autres manifestations spécifiques et sur l'efficacité du traitement. Ces observations récentes nous apportent la preuve, qui restait à faire, de la nature syphilitique des lésions : elles nous montrent qu'il s'agit essentiellement de lésions gommeuses, associées à des lésions accessoires de bronchectasie et de sclérose, et la nature de ces lésions nous explique qu'elles soient si rapidement et si complètement curables par le traitement spécifique.

De l'ensemble des observations de broncho-pneumonie syphilitique publiées, on peut conclure que la découverte de la syphilis est habituellement fortuite en pareil cas ; que certaines particularités cliniques devraient permettre d'éviter l'erreur de diagnostic qui consiste presque toujours à incriminer la tuberculose ou la dilatation bronchique ; enfin que la prodigieuse curabilité de ces manifestations broncho-pulmonaires graves tient à la nature essentiellement gommeuse des lésions.

En présence d'une broncho-pneumonie subaiguë, dont la nature tuberculeuse n'est pas prouvée, il conviendra toujours de rechercher la syphilis par un examen méthodique. On devra s'attacher à en dépister les stigmates cutanés ou osseux, les localisations viscérales ou nerveuses et les réactions sérologiques. L'ensemble de ces examens permettra d'établir l'étiologie véritable et d'instituer en temps utile le traitement.

Celui-ci donne habituellement des résultats remarquablement rapides, qu'il s'agisse de frictions mercurielles et d'ingestion d'iodure de potassium, comme dans l'observation de Dieulafoy, d'un traitement par protoïodure et sirop de Gibert comme dans le cas de Fournier, ou d'injections de cyanure de mercure comme dans notre cas. La même efficacité du traitement est signalée par tous les auteurs : Courcoux et Lelong, dans des trachéo-bronchites précoces, roséoliques, insistent également sur ce fait.

Toutes les médications semblent agir et agir vite, qu'on ait recours au mercure, à l'arsenic ou au bismuth. Elles agissent d'autant mieux qu'il s'agit habituellement de syphilis récentes, et de syphilis méconnues, non encore traitées. Ce n'est que très exceptionnellement qu'on se trouve en présence de syphilis graves, tenaces, rebelles au traitement.

La médication mercurielle semble très active : c'est elle qui a été le plus souvent employée, mais les observations récentes où il fut fait usage des arsenicaux et du bismuth donnent des résultats également satisfaisants. L'iodure de potassium nous paraît devoir être réservé aux formes chroniques où la sclérose pulmonaire prédomine. A la syphilis pulmonaire aiguë, où la lésion gommeuse semble bien être essentielle, on peut opposer avec d'égales chances de succès le mercure, le bismuth ou l'arsenic.

Bibliographie.

Azoulay, Forme sèche hémoptoïque de la dilatation bronchique (*Thèse Paris*, 1924).

Benda, La bronchite chronique syphilitique (*Thèse Paris*, 1926).

Balzer, Contribution à l'étude de la syphilis des bronches et du poumon (*Paris médical*, 21 janvier 1922).

Bériel, Syphilis du poumon, 1907.

Bezançon et Jacob, Étude clinique et anatomique d'un cas de syphilis pulmonaire (*Revue de la Tuberculose*, 1923).

Boudet, Syphilis du poumon à forme subaiguë (*Paris médical*, juin 1927).

Courcoux et Lelong, Syphilis trachéo-bronchique précoce (*Paris médical*, 1922).

Courcoux et Lelong, Remarques à propos de la syphilis pulmonaire (*Marseille médical*, 15 octobre 1926).

Dalsace, Étiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire (*Thèse Paris*, 1919).

Dechaume, Syphilis pulmonaire (*Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, 1930).

Favre et Contamin, Forme granulique de la syphilis pulmonaire (*Lyon médical*, juillet 1928).

Gaté, Dechaume et Gardère, Un cas de granulie pulmonaire syphilitique (*Soc. méd. hôp. Paris*, 3 mai 1929).

Gaté et Gardère, Syphilis pulmonaire à forme de cortico-pleurite (*Soc. méd. hôp. Paris*, 3 juillet 1927).

Hutinel et Stévenin, Syphilis héréditaire et dystrophies (*Arch. de méd. des enfants*, 1910).

Hutinel (J.), Contribution à l'étude anatomique et clinique de la dilatation des bronches (*Thèse Paris*, 1922).

Jacob, Aspects cliniques et radiologiques de la syphilis pulmonaire (*Revue de la Tuberculose*, 1923).

Jong (S.-I. de), Syphilis broncho-pulmonaire (*Annales d'anat. pathol.*, mars 1926).

Letulle, Syphilis pulmonaire chez l'adulte (*Ac. méd.*, avril 1927). — La syphilis pleuro-pulmonaire (*in* le Poumon, Paris, 1924).

Letulle, Bezançon et Weil, Étude anatomo-pathologique d'un cas probable de syphilis broncho-pulmonaire (*Annales de méd.*, juin 1924).

LETULLE, BEZANÇON, WEIL et DE GENNES, Un cas de syphilis pulmonaire avec tuberculose associée (*Rev. de la Tuberculose*, 1923).

LETULLE et DALSACE, Les formes latentes de la syphilis pulmonaire (*Presse médicale*, 27 mars 1926).

MIRANDE, Conception actuelle de la syphilis du poumon (*Journal de médecine et chirurgie pratiques*, septembre 1921).

NADAL, Scléroses pulmonaires et médiastinales de l'enfant et hérédo-syphilis (*Thèse Paris*, 1919).

SERGENT, Syphilis et tuberculose. Masson, 1907. — A propos d'un cas de pneumopathie syphilitique (*Journal des praticiens*, 1906).

SERGENT et BENDA, Bronchites syphilitiques (*Acad. méd.*, 1927).

SERGENT et DURAND, Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire (*Acad. méd.*, 1er mai 1923).

TISSOT, Les bronchites hémoptoïques de la syphilis secondaire (*Thèse Paris*, 1921).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement diététique de l'obésité.

Pendant les deux dernières années, E. MOELLER (*Acta Medica Scandi*., 1931, fasc. IV, p. 341) a eu l'occasion de traiter 46 obèses purs, ces 46 malades ne comprenant aucun cas de diabète, de néphrite, de myxœdème ou d'insuffisants cardiaques. Tous furent mis au même régime, comportant 37 grammes de protéines, 300 grammes environ de légumes (selon leur nature) et 35 grammes de graisse, l'ensemble fournissant un total de 950 calories. L'eau et le sel étaient permis à volonté. Il n'était donné ni thyroïde, ni aucun autre extrait glandulaire. La durée du traitement a été en moyenne de cinquante-quatre jours.

Quoique ce régime contienne une quantité appréciable d'hydrates de carbone; étant donnée l'importance des graisses à oxyder journellement, pour beaucoup de sujets on pouvait craindre l'apparition de corps cétoniques dans les urines. Cependant une acétonurie légère et intermittente ne fut observée que chez 8 malades. Certaines irrégularités dans la baisse de poids sont attribuables à des écarts du régime prescrit ; à moins de soumettre les sujets à un régime de surveillance extrêmement sévère, il est presque impossible d'éviter une fraude dans l'alimentation. D'après l'auteur, une alimentation insuffisante amènerait un abaissement important du métabolisme basal. Une constatation de ce genre chez un obèse devrait faire conseiller l'emploi d'extrait thyroïdien, mais rien d'analogue ne fut observé dans les cas précités.

La baisse moyenne de poids a été de 0kg,900 par semaine, et de 8kg,800 pour toute la cure. L'une des malades perdit 29 kilogrammes. Sur un ensemble de 17 hypertendus, 8 étaient revenus à des chiffres normaux au moment de leur sortie. L'auteur ne paraît toutefois pas avoir tenu compte des rapports des deux tensions. Les seuls malaises observés furent pour un certain nombre une sensation de faim, mais tous, au moment de leur sortie, se sentaient fonctionnellement améliorés.

M. POUMAILLOUX.

Les échanges dans l'insuffisance cardiaque.

H. SCHWARZ, H. DIBLOD et D. RAPPAPORT (*Wiener Klin. Woch.*, n° 9, 27 février 1931, p. 280) ont recherché à la fois chez des sujets normaux et chez des insuffisants cardiaques, tous maintenus à un régime bien déterminé, le pouvoir réducteur de l'urine, c'est-à-dire son contenu en substances non oxydées. Ils ont évalué le résultat de leurs recherches en « oxygène urinaire manquant » (Vakatsauerstoff) compté en grammes.

Chez des sujets normaux examinés pendant six à huit jours au moins, il existait des variations, mais les chiffres obtenus n'ont jamais dépassé 10 grammes par jour. Chez les sujets malades, au contraire, les chiffres pouvaient atteindre 30 à 40 grammes. Les variations observées paraissaient indépendantes du régime, que celui-ci soit entièrement hydrocarboné, mixte ou contienne une petite quantité de graisse.

Les sujets en état d'insuffisance cardiaque pouvaient être divisés en deux groupes : ceux qui avaient une tendance aux œdèmes avaient une valeur en « oxygène urinaire manquant » normale ou basse qui s'accroissait considérablement quand l'état général s'améliorait. Le second groupe comprenait des cas d'insuffisance cardiaque sans œdème prononcé ; chez ceux-ci l'urine contenait une grosse quantité de substances non oxydées, qui diminuaient sous l'influence du traitement, quand il y avait amélioration.

Des recherches complémentaires montrèrent que les substances réductrices, pour la plupart, n'étaient pas des substances azotées et paraissaient proportionnelles à la quantité d'acide lactique dans les urines. Le fait qu'un régime lacto-végétarien augmente l'acide lactique urinaire sans modifier l'acide lactique sanguin, et que ce même régime a habituellement un heureux effet vis-à-vis des œdèmes, est interprété comme prouvant que l'augmentation du pouvoir réducteur des urines est la conséquence d'une mauvaise oxydation intermédiaire des tissus. Il ne semble pas que le foie soit en cause, car chez les mêmes sujets ayant servi aux expériences précédentes l'administration de glucose ne provoqua pas d'hyperglycémie. Les auteurs pensent que des explorations chimiques poussées dans la voie qu'ils ont suivie pourront permettre d'élucider la question des modifications apportées aux échanges nutritifs par l'insuffisance cardiaque.

M. POUMAILLOUX.

Traitement de l'érysipèle par un sérum streptococcique polyvalent.

FL. EISELBERG (*Wiener Klin. Woch.*, n° 9, 27 février 1931, p. 290) a traité 43 cas d'érysipèle par des injections sous-cutanées d'un sérum streptococcique polyvalent. Dans tous ces cas, il s'agissait d'une forme sévère, progressive, avec température élevée et symptômes d'intoxication. La dose de la première injection était de 20 à 40 centimètres cubes, le total injecté en plusieurs fois ayant atteint 80 à 100 centimètres cubes.

Le sérum parut rester sans effet dans la moitié des cas, tout au moins en ce qui concerne la courbe thermique. Dans l'autre moitié, on observa une diminution passagère de la fièvre. Six sujets succombèrent. Cependant une amélioration des symptômes sujectifs, en particulier des douleurs, furent observés chez presque tous les malades.

M. POUMAILLOUX.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8119-31. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES ANÉMIES ALIMENTAIRES DANS LE PREMIER AGE

PAR
Jean CATHALA
Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin des hôpitaux.

En pathologie de l'adulte, il est pour le moins exceptionnel d'observer des états dans lesquels une altération importante de la composition du sang, portant sur les globules rouges, l'hémoglobine ou tous deux à la fois, peut être directement imputée à un trouble d'ordre alimentaire, et guérie par simple modification du régime.

Il en est tout autrement dans la première enfance, de tels faits y sont communs : ils courent les rues, dit M. Comby. Cette opposition est intéressante au point de vue doctrinal, puisqu'elle met en valeur la particulière sensibilité aux influences alimentaires de l'organisme jeune en voie de croissance active ; elle n'est pas indifférente en pratique, puisque, en dehors de l'intérêt évident qu'il y a à savoir traiter les petits anémiques, elle nous éclaire sur les avantages et les faiblesses de certains régimes couramment employés.

Dans les deux ou trois premières années, en dehors des anémies qui relèvent directement d'une maladie primitive du sang (anémie pernicieuse, leucémie aiguë tout à fait exceptionnelle), ou d'une maladie infectieuse, chose au contraire fréquente, l'anémie s'installe insidieusement, progressivement, sans que l'on puisse nettement déceler une cause morbide définie. Elle atteint un degré plus ou moins accentué, parfois assez léger pour être entièrement méconnue, souvent tel qu'elle s'impose à l'observateur le moins prévenu ; puis après quelques mois, parfois seulement après un ou deux ans, elle se répare spontanément. C'est que l'enfant, qui a grandi, a traversé la période pendant laquelle il est plus exposé à l'anémie. C'est surtout que, avec l'âge, le régime s'est progressivement transformé. La guérison beaucoup plus rapide peut être acquise quel que soit l'âge, quand le changement et l'élargissement du régime ont été systématiquement dirigés. De l'ensemble de ces faits se dégage l'idée qu'*un certain type évolutif* d'anémie curable affecte à *une certaine période*, *certains enfants*, soumis à *certains régimes alimentaires*. Il apparaît donc comme le témoin d'un trouble de nutrition particulier à la première enfance, trouble de nutrition en rapport avec l'alimentation. Il mérite donc bien le nom d'*anémie alimentaire*.

Etiologie clinique. — L'étiologie clinique met en valeur les faits caractéristiques, que suggèrent les idées directives dans l'étude de la question.

1° **Age.** — L'anémie alimentaire n'est pas une affection précoce des premiers mois ; elle ne se manifeste qu'*après le sixième ou huitième mois ; est surtout fréquente à la fin de la première et dans le cours de la seconde année ; elle ne s'observe guère au delà de la troisième année.* Il n'est pas indifférent de remarquer que ces limites correspondent sensiblement à celles de l'évolution du rachitisme commun, qui reste pour nous, comme pour beaucoup de pédiatres, une maladie le plus souvent d'origine alimentaire. Son apparition à la période du sevrage l'a fait quelquefois décrire comme anémie du sevrage, expression qui pourrait faire croire que l'ablactation en est la cause, et qui dans ce sens consacrerait une erreur.

2° **Régime.** — Rare, et encore plus rarement sérieuse chez l'enfant au sein, l'anémie alimentaire affecte essentiellement des enfants nourris artificiellement.

Mais parmi ces derniers elle atteint surtout des enfants *nourris exclusivement de lait de vache*, surtout quand ceux-ci en prennent une *quantité excessive*, dépassant largement le litre. A ce titre, associée à la suralimentation, à la surnutrition, elle est un des éléments du syndrome de cachexie grasse, suivant l'expression de M. Marfan. Le lait de crèmerie, tout comme les laits industriels stérilisés ou modifiés, peut être en cause. L'adjonction de farine, surtout quand il s'agit de farines raffinées, hautement blutées, et particulièrement de farines de riz, ne met pas obstacle à l'anémie alimentaire qui peut être une conséquence du régime des farines.

Dans certaines contrées, Hollande, Suisse, Allemagne, où les jeunes enfants sont assez fréquemment nourris de lait de chèvre, on a signalé la relative fréquence d'anémie que l'on attribue à la consommation exclusive de ce lait (Scheltema, Bluhdorn, Brouwer, Glanzmann, Detwiller).

3° **Prédispositions individuelles.** — La question de l'anémie alimentaire est rendue plus difficile par le fait que, parmi tous les enfants soumis à un même régime, seuls un petit nombre de ceux-ci deviendront anémiques. Pour un enfant anémique, à propos duquel on incrimine l'alimentation, il est toujours possible de montrer une série d'enfants, élevés dans des conditions identiques, qui ont prospéré sans anémie, pas toujours, il est vrai, sans quelques atteintes dystrophiques, gros ventre, rachitisme, prurigo. C'est que, si la notion de terrain particulier, âge des malades, rend compte de l'opposition marquée entre les anémies de la première enfance et les anémies des grands enfants et des adultes, ce facteur terrain particulier reste prépondérant, quand il s'agit d'expliquer pourquoi certains enfants seuls deviendront anémiques du fait de l'alimentation.

Ce n'est sans doute pas sans raison que Czerny, l'un des auteurs qui ont le plus fait pour isoler le type nosologique anémie alimentaire, ne le décrit pas avec les dystrophies alimentaires, mais dans le chapitre des dystrophies constitutionnelles.

De fait, l'anémie alimentaire atteint souvent des enfants, qui, sans être anémiques à la naissance, étaient cependant des *prématurés*, des *débiles* ou des *jumeaux*. Dans le mémoire de Kleinschmidt, on voit, sur 45 cas d'anémie alimentaire, 12 prématurés, 9 jumeaux, 3 enfants insus de grossesse triple, 5 débiles, soit 29 enfants grevés d'un handicap congénital.

Par ailleurs il existe, à n'en pas douter, une *prédisposition familiale*. Nous avons observé, avec Mlle Bœgner, une anémie splénique myéloïde, dont la cure a été obtenue exclusivement par la diète et la médication ferrugineuse, chez une enfant de seize mois dont la mère et la sœur aînée (six ans), qui ne se jugeaient pas malades, n'avaient respectivement que 2 400 000 et 1 860 000 hématies. Il faut donc imaginer, car la clinique n'est jamais aussi simple que le supposeraient nos classifications pathologiques, qu'une certaine défaillance parfaitement imprécise des organes hémopoiétiques, congénitale et héréditairement transmissible, a prédisposé cette enfant à subir l'action anémiante de l'alimentation inappropriée, et cependant il reste constant que fer et régime l'ont guérie.

Sémiologie. — Le premier fait à retenir est l'âge des petits malades. L'anémie alimentaire atteint les enfants de plus de six mois et de moins de trois ans. L'anémie est facilement reconnue à la pâleur du tégument et des muqueuses, à la décoloration des oreilles. Elle ne risque guère d'être confondue avec la simple pâleur par vasoconstriction périphérique des dyspeptiques ou des nerveux. Dans le doute, un examen du sang trancherait définitivement la question. Un clinicien averti décèle l'anémie du premier coup d'œil.

La *croissance* est peu touchée, le poids et la taille sont satisfaisants. Il est même habituel que ces bébés pâles se présentent comme de gros bébés joufflus. Un certain degré d'obésité est si fréquemment associé à l'anémie, que, d'après Czerny, son absence permettrait de mettre en doute l'origine alimentaire de l'anémie. Mais si le pannicule adipeux est bien développé, les chairs sont flasques, mollasses, et les muscles hypotoniques. Un certain retard du développement psycho-moteur est habituel. L'enfant paraît craindre le mouvement, il ne s'assied pas volontiers, ne cherche pas à se dresser sur ses jambes; la station debout sans appui, puis la marche ont été retardées. Souvent un enfant qui commençait à faire ses premiers pas a cessé de marcher. Il reste triste, apathique, sans sourire, sans jouer, grognon, irritable, d'humeur maussade. Il prend quelquefois son lait assez volontiers, mais refuse énergiquement tout autre aliment. D'ailleurs l'anorexie même pour le lait est fréquente, les vomissements ne sont pas rares, et dans ces conditions l'état général décline et la progression cesse. Souvent un léger degré d'œdème apparaît. L'enfant n'est pas seulement pâle, mais bouffi, les chairs sont plastiques et reviennent mal après le pincement.

L'examen viscéral est souvent à peu près négatif. Un même degré d'anémie s'accompagne ou non de splénomégalie. Il n'est pas rare d'entendre à l'auscultation de la poitrine des râles crépitants fins et des sibilances. Ces signes pourraient faire croire à une inflammation broncho-pulmonaire qui n'existe pas. Ce ne sont que des signes d'œdèmes pulmonaires.

Point important, la température de ces anémiques est souvent troublée. Il n'est pas douteux que l'infection des premières voies peut être à l'origine de cette fébricule, mais il nous a semblé souvent que le dérèglement thermique dépendait plus du déséquilibre nutritif que d'une infection hypothétique, et que la température se régularisait seulement quand les corrections nécessaires avaient été apportées au régime.

Associations morbides. — Très souvent, mais non pas de façon constante, l'anémie alimentaire est associée au *rachitisme*. Mais il est important de remarquer qu'il n'y a pas proportionnalité entre le trouble hématique et le trouble osseux. De grandes anémiques sont à peine rachitiques, de même que les rachitiques florides de Comby, Variot ne sont aucunement anémiques.

Comme nous aurons à y revenir, les médications qui agissent efficacement pour prévenir ou guérir le rachitisme, échouent régulièrement dans la prévention ou la cure de l'anémie. Que certains facteurs, tels que la suralimentation lactée, et la mauvaise utilisation digestive d'un tel régime, soient à l'origine de ces deux états, la chose n'est pas contestable, et ceci explique leur fréquente association; mais confondre le rachitisme et l'anémie alimentaire et faire de celle-ci une simple anémie rachitique ne serait qu'éluder et non résoudre le problème.

Très souvent les petits anémiques sont sujets aux infections catarrhales des premières voies respiratoires et présentent les attributs du lymphatisme. Il peut alors être délicat de décider si l'anémie relève de l'infection chronique subaiguë, ou si la dystrophie alimentaire a rendu le terrain plus réceptif aux infections. Il n'est pas douteux que l'une ou l'autre explication conviennent suivant les cas particuliers. Quand l'infection est le fait primitif, la cure de l'anémie est plus laborieuse. Mais dans un nombre appréciable de cas, le meilleur traitement à opposer à l'infection reste le régime adapté à la cure de l'anémie.

La fièvre, la rhino-pharyngite, la bronchite sibilante, l'œdème pulmonaire, l'otite même, dont l'origine infectieuse n'est pas contestable, sont des satellites communs de l'anémie alimentaire. Nous en avons eu récemment la preuve à propos de deux malades de notre service, entrés tous les deux avec de la fièvre aux environs de 40°, tous deux grands anémiques, l'un entré avec le diagnostic de broncho-pneumonie, l'autre avec celui d'otite, et qui ont guéri parfaitement et rapidement par le régime.

Très souvent, mais ce n'est pas la règle, les anémiques présentent des troubles digestifs, à type de dyspepsie commune du lait de vache, avec selles mastic fétides, ou à type de diarrhée commune, alternant avec des périodes de dyspepsie simple. Ce sont ces cas que M. Terrien a plus particulièrement en vue quand il décrit l'anémie comme symptôme de la dyspepsie larvée de la période du sevrage.

Hématologie. — L'examen hématologique permet de situer chaque cas particulier dans une des catégories habituelles des anémies de l'enfance. C'est dire que, suivant le cas, on pourra rencontrer une *anémie hémoglobique pure* de type chlorotique, une *anémie simple globulaire*, une *anémie orthoplastique avec érythrocytose* plus ou moins accentuée, une *anémie myéloïde* dont la formule ne s'écartera en rien de celle du type de von Jacksch-Luzet. *Il n'existe pas de formule sanguine propre à l'anémie alimentaire.* L'examen hématologique ne fournit qu'un renseignement sur le degré de l'anémie, sur son type morphologique, sur la réaction de l'organisme à la déglobulisation. Il permet de suivre l'évolution du processus et de juger des effets du traitement. Il ne permet en aucune manière d'exclure l'étiologie alimentaire, non plus que de l'affirmer. *La formule sanguine exprime le mode de réaction de l'organisme au déficit hématique ; il n'existe aucun rapport régulier de concordance entre tel état hématologique, et telle cause définie.*

⁂

Le type nosologique que nous étudions, anémie alimentaire du premier âge, est défini avant tout par les circonstances de sa production et par les résultats d'une thérapeutique exclusivement fondée sur l'emploi de la médication martiale et sur la diététique. On ne peut parler d'anémie alimentaire que si la correction apportée au régime entraîne la guérison d'une anémie contre quoi avaient échoué toutes thérapeutiques qui ne comportaient pas un changement radical de l'alimentation.

Ceci s'entend des cas purs, qui ne sont peut-être pas les plus nombreux. En effet, bien souvent les cas concrets sont très complexes, l'anémie n'est que la résultante de facteurs nombreux qui additionnent leurs effets : infection, troubles dyspeptiques chroniques, hérédité morbide, syphilis, âge avancé des parents, débilité physiologique d'une mère surmenée par de nombreuses grossesses, ou elle-même anémiée. Il va de soi que, dans ces conditions, il importe de régler la thérapeutique en tenant compte des différents facteurs étiologiques que l'analyse du cas particulier met en évidence. De telles observations, forcément complexes, perdent leur valeur démonstrative. C'est pourquoi, suivant les tendances théoriques de chaque clinicien, telle ou telle influence anémiante est surestimée ou sous-estimée, et le résultat d'ensemble est rapporté uniquement à telle pratique thérapeutique, alors que celle-ci n'est qu'une partie dans un tout.

Il faut insister sur ce point particulier, car certains auteurs refusent d'admettre que l'anémie alimentaire soit une entité nosologique définie et estiment qu'il n'y a là qu'une interprétation purement théorique et sans fondement objectif.

Il nous paraît que c'est tout le contraire qu'il faudrait dire. Ce qui dans cette question reste imprécis, contestable, ce sont les théories pathogéniques, qui visent à rendre compte du mécanisme de l'anémie ; ce qui par contre est objectif, incontestable, c'est que, à l'exclusion de toute autre thérapeutique, le changement radical de l'alimentation assure rapidement la cure de certaines anémies.

Le concept anémie alimentaire est donc essentiellement pratique de pure observation clinique, et la réfutation d'une doctrine pathogénique, ou l'échec d'une expérimentation dirigée par une idée théorique, ne peuvent prévaloir là contre.

Pourquoi donc cette résistance à accepter une idée qui semble découler si naturellement des faits ?

Tout d'abord, c'est que *rien dans la sémiologie clinique, ou hématologique, ne paraît véritablement propre à l'anémie alimentaire*, et que toutes les formes cliniques et hématologiques connues d'anémie peuvent relever, au sens que nous avons dit, de l'étiologie alimentaire.

C'est ensuite la *complexité habituelle des cas*, qui sont rarement purs, au moins en pratique hospitalière où les auteurs font leur opinion; les échecs de la thérapeutique martiale et de la diététique, dans les cas complexes, sont inscrits contre la conception de l'origine alimentaire des anémies. C'est enfin, et ceci est sans doute le plus important, la place disproportionnée attribuée souvent à la syphilis et dont on trouve le reflet dans cette formule, humoristique ou prud'hommesque à volonté : «Chez l'enfant, le mercure est le meilleur des ferrugineux. » Alors, beaucoup d'anémiques ont eu des frictions mercurielles souvent à juste titre, souvent aussi comme traitement d'épreuve, et quand le résultat a été satisfaisant on conclut à la syphilis occulte, et l'on en vient à se convaincre que la syphilis est la grande cause des anémies de l'enfance.

Comme l'enseigne M. Jules Renault, il est de meilleure méthode, dans ces cas, de différer l'emploi du traitement spécifique jusqu'à ce que l'on ait pu avec certitude constater que fer et régime sont impuissants. Ce faisant, il arrive que l'on guérisse le malade et que l'on évite la faute de raisonnement.

Pour nous, il n'est pas contestable que, dans l'enfance, le syndrome anémie curable par les seules pratiques diététiques, ne soit d'observation courante, et que ce simple fait justifie l'existence d'une entité nosologique propre à l'enfance, qu'est l'anémie alimentaire.

Physiopathologie. — Comment expliquer l'action remarquable de l'alimentation sur la composition sanguine ? Dans les conditions normales d'équilibre, il faut qu'il y ait exacte compensation entre la destruction physiologique des globules usés et l'effort de réparation par les organes hémopoïétiques. Il importe d'ailleurs de remarquer que l'organisme en voie de croissance rapide ne doit pas seulement parer à la sauvegarde de l'équilibre hématique, mais assurer l'accroissement très considérable de la masse sanguine. La défaillance même légère de l'activité formative, le déficit même relatif des matériaux nécessaires à l'édification d'une quantité importante d'hémoglobine, suffiront à créer un trouble notable dans la composition du sang.

La notion d'une prédisposition des jeunes enfants à l'anémie n'est pas exclusivement théorique. Alors qu'à la naissance, le nombre des hématies et la quantité d'hémoglobine par millimètre cube sont supérieurs à ceux de l'adulte, respectivement 5 millions et demi à 6 millions, et 15 à 16 grammes et 20 grammes d'hémoglobine p. 100, au lieu de 13gr,6, au cours de l'allaitement ces chiffres fléchissent à 4 millions et demi d'hématies et 75 à 80 p. 100 d'hémoglobine. La valeur globulaire est donc abaissée et sa valeur la plus basse se rencontrerait aux environs du neuvième mois (Drucker). Woringer note que «si l'on tient compte des légers écarts au-dessous du taux normal, on arrive au résultat que la majorité des nourrissons passent, au cours de la première année, par une phase d'hypo-hémoglobinémie, qui atteint son point le plus bas vers la fin de la première année. Il existe par conséquent une légère anémie du nourrisson que l'on peut qualifier de physiologique ».

Les enfants de différentes villes continentales ont une richesse hémoglobique assez inégale : à Londres, 70 p. 100 à cinq ou six mois, 65 p. 100 à douze mois (Webbhill et miss Lorel Goodfellow); à Copenhague, 80 p. 100 entre le deuxième et le douzième mois (P. Drucker); en Amérique, 87 à 88 p. 100 chez les nourrissons bien portants de trois à onze mois (Appleton). M. J. Comby, à qui nous empruntons ces chiffres, fait justement remarquer que ces différences ne sont sans doute pas seulement de race, et tiennent à l'alimentation inégalement riche en fer des femmes enceintes dans ces divers pays. Tous ces faits ont trait à des enfants considérés comme normaux et à propos desquels cliniquement on ne parle pas d'anémie. Ils se continuent par une transition insensible avec des faits nettement pathologiques. Mais point de limite nette, pas de fossé entre eux : l'anémie physiologique, si l'on peut dire, — l'expression a été employée par Woringer, — est l'anémie manifeste. Il semble qu'il y ait différence de degré, et non de nature, et sans doute les facteurs qui interviendront à l'état pathologique ne sont-ils pas radicalement différents de ceux qui conditionnent l'appauvrissement relatif du sang régulièrement observé dans le deuxième semestre de la première année.

Puisque l'équilibre se maintient difficilement au niveau considéré comme normal chez le grand enfant et chez l'adulte, c'est que, dans les premières années, ou bien la destruction physiologique est accélérée, ou bien la réparation est déficitaire.

La première hypothèse supposerait une hyperhémolyse dont on n'a fourni jusqu'ici aucune démonstration, et une vulnérabilité particulière des hématies, secondaires à une action d'ordre toxique. S'appuyant sur les expériences (*in vitro*) de Talquist et Faust, qui tendent à établir l'action hémolytique des acides gras, Glanzmann, Kleinschmidt, Stolzner incriminent les graisses de l'alimentation ; mais il ne paraît pas démontré que les régimes maigres aient sur l'anémie une action prophylactique et thérapeutique manifeste, et une telle hypothèse n'expliquerait pas comment les nourrissons deviennent anémiques au régime des farines.

La réparation déficitaire peut s'expliquer soit par l'inhibition fonctionnelle de l'hématopoïèse à la suite d'une auto-intoxication d'origine digestive, soit par la carence de l'organisme en matériaux nécessaires à la fonction des globules rouges et de l'hémoglobine.

Ces deux mécanismes ne sont d'ailleurs pas contradictoires, ils ne s'excluent pas, et peuvent agir simultanément. Ils s'expriment dans deux théories : la *théorie trophotoxique*, la *théorie trophopénique*.

Adopter la *théorie trophotoxique*, c'est considérer que l'aliment habituel du nourrisson, c'est-à-dire le lait et tout particulièrement le lait d'espèce étrangère, lait de vache, lait de chèvre, se comporte dans certaines circonstances comme un véritable poison, ce qui conduit à prescrire une diète dans laquelle la ration de lait est considérablement réduite. C'est ce que recommande Czerny. Pour cet auteur, la dyspepsie du lait avec selles mastic savonneuses, secondaire à une mauvaise digestion de graisses, entraînerait, par alcalipénie, une acidose relative, elle-même facteur d'anémie. En conséquence, il préconise une stricte restriction de lait, qui dans les cas graves ne devrait pas dépasser 100 à 200 grammes par jour, et l'introduction dans le régime d'aliments d'origine végétale, semoule, riz, sagou, légumes, fruits.

Par la méthode intégrale de Czerny, nous avons bien vu se réparer des anémies alimentaires, mais il est difficile de maintenir le poids et la croissance. Or, il n'est nullement nécessaire de faire une aussi forte réduction du lait. Des résultats aussi bons sont obtenus, et sans que le poids fléchisse, par simple enrichissement du régime avec des légumes et des fruits. L'action toxique du lait nous paraît donc hypothétique, d'autant que beaucoup d'anémiques ne présentent pas les selles caractéristiques de la dyspepsie du lait.

Tixier attache une grande importance à l'origine digestive des anémies du nourrisson, mais il semble qu'il envisage *moins le point de vue de l'origine alimentaire, que celui de l'origine dyspeptique*. Les troubles digestifs sérieux et prolongés entraîneraient une auto-intoxication gastro-intestinale, dont les produits auraient une double action globulicide et excitatrice de la moelle osseuse. Cette dernière s'épuiserait plus vite, d'où le déséquilibre hématique et l'anémie. Il est évident que cette interprétation vise des faits distincts de ceux que nous étudions.

La *théorie trophopénique* invoque la carence d'origine alimentaire d'un élément nécessaire à la formation régulière des globules rouges. Elle revêt trois aspects principaux suivant la nature de la carence incriminée :

1° Carence de fer : théorie martiale ;

2° Carence de vitamines ;

3° Carence de principes azotés non ferrugineux indispensables pour l'édification de la molécule d'hémoglobine.

1° Théorie martiale. — Fondée sur les recherches de Brunge, de Hugounencq et Lapicque, la théorie martiale est universellement acceptée en France pour expliquer les cas si particuliers d'*anémie hémoglobinique pure*, ou à peu près pure. Elle a été décrite sous des noms divers et parfaitement expressifs : *chlorose du nourrisson* (Hallé et Jolly, Petrone), *oligosidérémie* (Rist et Guillemot), *anémie ferriprive* (Marfan Leenhardt). Il s'agit là d'un type clinique parfaitement défini, dont la guérison est régulièrement acquise par la simple prescription de fer, et qui repose sur une base expérimentale impressionnante. On ne peut qu'être surpris de voir une certaine résistance manifestée à l'étranger par Czerny, Kleinschmidt, Lederer, E. Muller, György, qui ont échoué dans le traitement des anémies du nourrisson par la simple prescription de fer, quand le régime suivi par le petit anémique n'était pas simultanément transformé. Il est vrai que par contre Finkelstein, Heubner, Blühdorn, L.-F. Meyer ont obtenu des résultats satisfaisants. Il semble que ces différents auteurs n'aient pas eu en vue les mêmes cas, et que les détracteurs de la médication martiale n'aient pas limité exactement leurs recherches à ce type clinique étroitement défini : anémie à type chlorotique de la première enfance.

D'ailleurs, même dans les anémies simples globulaires et les anémies avec myélémie, la médication ferrugineuse donne des résultats importants, mais alors inconstants.

2° Carence de vitamines. — E. Weill et Mouriquand, Bertoye, ont attiré l'attention sur l'anémie habituelle, qui précède d'assez longue date les accidents de scorbut confirmé. Expérimentalement (Bertoye), la carence de vitamine C « entraîne toujours une diminution marquée de l'hémoglobine, parfois une diminution des globules rouges, plus rarement l'apparition de globules rouges nucléés dans le sang périphérique ».

Maldague (de Louvain) relève que, dans certaines anémies alimentaires, les résultats de la médication martiale sont incomplets. Après une première phase pendant laquelle l'anémie fait d'assez rapides progrès, il semble que l'effet soit épuisé, et l'on n'obtient plus rien en prolongeant le traitement ferrugineux Que si alors on donne avec du lait frais du jus de citron, on observe une rapide et définitive restauration.

Nul doute que, dans certains cas, l'anémie ne soit le témoin d'une carence fruste en vitamine antiscorbutique.

Il faudrait cependant se garder de généraliser cette vue. Les observations d'anémie pure par avitaminose C sont malgré tout des raretés (Bertoye).

Comme le remarque György, il est pour le moins exceptionnel de voir une maladie de Barlow éclater dans le cours des états anémiques, et les petits anémiques le deviennent au régime du lait exclusif, quelle que soit l'origine et la nature de celui-ci ; les laits condensés, stérilisés, dénaturés ne paraissent pas avoir d'action particulièrement marquée dans la production de l'anémie. L'anémie alimentaire éclate même quand le lait est consommé cru. L'exemple le plus typique en est fourni par les *anémies du lait de chèvre*. La pathogénie de l'anémie du lait de chèvre est assez controversée. Il ne semble pas que, ni du point de vue clinique, ni du point de vue hématologique, l'anémie du lait de chèvre s'écarte sensiblement de l'anémie commune du lait de vache. Néanmoins certaines remarques de Dettweiler et de Glanzmann sont à retenir. La richesse en vitamine C d'un lait dépend étroitement de l'alimentation de la bête laitière. Dans la région bernoise, où les chèvres sont gardées à l'étable et nourries de fourrage sec, les anémies de lait de chèvre seraient fréquentes ; au contraire, là où les chèvres peuvent pâturer en liberté, les anémies du lait de chèvre seraient inconnues (Glanzmann). Il y a là un aspect bien suggestif de la question générale des carences du nourrisson : la richesse du lait en vitamines est très variable, elle est fonction de l'alimentation de la bête laitière. Pratiquement, il est très difficile de savoir si le lait consommé par les petits anémiques ne provenait pas de bêtes n'allant pas au pré et nourris de fourrage sec et de résidus industriels.

La fréquence relative de l'*association du rachitisme et de l'anémie* conduit à se demander si la carence de vitamine D ne jouerait pas un rôle important dans le déterminisme des anémies du premier âge. En fait, la question semble tranchée à l'heure actuelle. Il n'y a pas proportionnalité entre le degré de l'anémie et celui du rachitisme. Ce sont deux syndromes fréquents et dont l'association fortuite a toutes chances d'être couramment observée (Rohmer et Klein). Pour M. Marfan, déformations osseuses et anémies coexistent non pas parce qu'il y a entre elles un lien direct, mais parce qu'elles sont le résultat d'une même cause : les toxi-infections si communes dans le premier âge. De fait, l'accord est à peu près unanime pour opposer l'effet contestable, faible ou nul, de la médication actinique sur l'anémie, à l'action régulièrement efficace de celle-ci sur le syndrome ostéo-dystrophique (Hottinger, György, Wieland, Baumann, Marfan, Lesné). Dorlencourt remarque que l'irradiation ultraviolette augmente assez souvent le nombre des globules rouges, mais n'élève que peu ou pas du tout le taux de l'hémoglobine, transformant ainsi, comme le dit Marfan, « une anémie de type toxi-infectieux, en une anémie du type chlorotique ».

3° **Carence d'acides aminés.** — Abderhalden a fait remarquer que la molécule d'hémoglobine n'était pas seulement remarquable par la présence de fer, mais aussi par la nature des acides aminés qui entrent dans sa constitution. Partant de ce point de vue, Hart, Steenbock, Elvelyem et Wadell ont pu constater l'inefficacité du fer dans le traitement d'anémies expérimentalement provoquées chez le lapin par le lait exclusif, et l'action rapide du chou frais, et de la chlorophylle, celle-ci dépourvue des facteurs A, B, D et même du facteur C antiscorbutique.

La parenté chimique de l'hémoglobine et de la chlorophylle donne à penser que certains produits de dislocation de la molécule de chlorophylle, dont la synthèse ne serait pas reproduite par l'organisme humain, seraient les substances actives, nécessaires à l'édification de la molécule d'hémoglobine. Ces auteurs estiment que les acides aminés de la pyrollique pourraient remplir une telle fonction. György pense que l'histidine pourrait également intervenir dans cette synthèse, et à l'appui, il fait remarquer que d'après Whipple l'ingestion d'histidine et de sucre accélère la réparation de l'hémoglobine dans les anémies par saignées répetées du chien. Ces recherches sont en plein accord avec celle de Castelbon (cité d'après Marfan), qui a vu une solution huileuse d'épinards, riche en chlorophylle, provoquer une augmentation forte et rapide de la teneur du sang en hémoglobine.

Traitement. — Cette rapide analyse des principales données relatives à la physiopathologie de l'anémie alimentaire permet d'orienter rationnellement la thérapeutique.

L'anémie alimentaire pure, c'est-à-dire sans appoint évident dyspeptique ou infectieux, relève avant tout de la médication martiale et d'un changement de régime, que l'âge des petits malades permet en général de réaliser simplement.

Il faut avant tout élargir et compléter le régime, jusqu'alors exclusivement lacté ou lacto-farineux, avec des produits frais, riches en vitamines, riches en fer et en chlorophylle : jus de légumes, jus de fruits frais, purée de légumes, particulièrement de légumes verts, épinards, salades, pommes de terre, pois, lentilles, jus de viande, viande crue pulpée, jaune d'œuf, compotes de fruits cuits, particulièrement de pommes (1).

L'alimentation de l'enfant ainsi complètement transformée, il convient sans doute de restreindre la quantité quotidienne du lait. Cette restriction découle de l'enrichissement du régime, elle ne nous paraît pas être l'élément cardinal que dit Czerny.

Dans les cas complexes, la cure est sans doute plus laborieuse. Le traitement exclusivement diététique de l'anémie échoue, tant qu'une puissante cause de déglobulisation, infection, autointoxication dyspeptique, syphilis, tuberculose, continue d'agir. L'effort thérapeutique ne doit négliger aucun de ces points de vue. Mais ce que nous savons de « l'anémie physiologique du nourrisson », et des anémies alimentaires, nous incline fortement à rechercher dans la correction du régime, dans le sens indiqué, un appoint important à la thérapeutique de tous les états anémiques de la première enfance.

Bibliographie.

Barbier, Besoins alimentaires minéraux chez le nourrisson. Le fer (*Journ. de diététique et bactériothérapie*, II, n° 3, 1911).

Baumann, Zur Fräge der Anämie bei Rachitis (*Monatsschrift f. Kinderheilkunde*, t. XXXIX, fasc. 3, 1928).

Bertoye, Les anémies alimentaires et anémies par carence. Thèse de Lyon, 1921.

Bohn, Contribution à l'étude de l'anémie des jeunes enfants rachitiques. Thèse de Paris, 1929.

Brouwer, Ziegenmilchanämie und Ziegenmilchernährung (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, t. CII, p. 256, 1923).

Czerny, **Keller**, Des Kindes Ernährung.

Comby, L'anémie infantile et la médication ferrugineuse (*Progrès médical*, 30 oct. 1929).

Lesné et **Langle**, Le sang des nourrissons (*Revue franç. de pédiatrie*, I, 1925, p. 300).

Lesné et **Langle**, Les anémies du nourrisson (*Le Nourrisson*, mars 1927).

Maldague, Pathogénie de l'anémie du nourrisson (Rapport à la *Réunion pédiatrique de Strasbourg*, 1929, in *la Pathologie infantile*, sept. 1929).

Marfan, Clinique des maladies de la première enfance, t. II. — L'anémie des rachitiques (*Le Nourrisson*, juillet 1931).

Rist et **Guillemot**, De l'oligosidérémie des jeunes enfants (*Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 9 nov. 1906).

Stepp et **Gyorgy**, Avitaminosen.

Tixier, Les anémies.

Louise Weill, Contribution à l'étude des anémies d'origine alimentaire de l'enfant. Thèse de Lyon, 1930.

Woringer, Formes cliniques de l'anémie du nourrisson, 25 avril 1930.

---

(1) 100 grammes de matières sèches contiennent en milligrammes de fer :

Blanc d'œuf	traces.
Riz	1,8
Lait de vache	2,3
Lait de femme	2,7
Blé	5,5
Pommes de terre	6,4
Pois	6,6
Lentilles	9,5
Pommes	13,2
Viande de bœuf	16,6
Jaune d'œuf	17,1
Épinards	35,9

(Analyses de Bunge citées par Marfan.)

THYROIDITE SUPPURÉE GONOCOCCIQUE A LA SUITE D'UNE GONOCOCCÉMIE AVEC RHUMATISME POLYARTICULAIRE ET ÉRYTHÈME NOUEUX GONOCOCCIQUE

PAR

C. ALEXANDRESCO-DERSCA

et

DEMÈTRE JONESCO

Les cas de localisation métastatique de la gonococcémie sur la glande thyroïde sont exceptionnels. Simpsom a observé un cas de laryngite probablement de même nature et Buscadet a vu un cas de thyroïdite suppurée, d'après ce que nous savons.

Nous avons eu l'occasion de suivre une malade, F. S..., âgée de vingt-sept ans, qui a été envoyée dans le service de la première clinique médicale de Bucarest (professeur Dr I. Nanu-Muscel) le 18 juillet 1931, avec le diagnostic de rhumatisme polyarticulaire aigu.

Dans les antécédents personnels on relève la rougeole, l'angine diphtérique et le paludisme. Réglée à douze ans, les menstruations ont continué régulièrement. Mariée à l'âge de dix-huit ans, elle a eu un enfant bien portant. Pas d'avortement.

Trois semaines avant d'arriver dans le service, après deux jours à la suite d'un rapport sexuel, elle a eu un écoulement blanc jaunâtre, avec faiblesse générale et fièvre (39°,5). Le lendemain, les articulations métacarpo-phalangiennes du médius et radio-carpienne gauche se sont tuméfiées et sont devenues très douloureuses, douleur exagérée par la pression, la malade ne pouvant pas s'en servir.

Le quatrième jour du début de la maladie, l'articulation scapulo-humérale et du coude gauche, du médius et du genou droit se sont tuméfiées, les mouvements étaient impossibles, la malade souffrait beaucoup et ne pouvait pas se reposer.

Les mouvements passifs de l'articulation scapulo-humérale gauche étaient très douloureux.

Après une semaine du début de la maladie, elle a commencé avoir de la gêne pendant la déglutition et des douleurs localisées dans la région thyroïdienne droite, avec des transpirations abondantes, de la fièvre (39°,5-38°) et des frissons surtout pendant la nuit.

La malade, avant d'entrer dans le service, avait consulté plusieurs médecins qui lui avaient prescrit du salicylate de soude *per os* et des compresses avec salicylate de méthyle sur les articulations malades.

Malgré le traitement prescrit, la malade se trouvait dans l'impossibilité de faire les plus petits mouvements avec le membre supérieur gauche et le membre inférieur droit; elle a continué à avoir de la fièvre (39°-38°,2), faiblesse générale et des douleurs très accentuées au niveau des articulations qui sont restées toujours tuméfiées.

Dans cet état elle a été envoyée dans le service, trois semaines après le début de la maladie. La malade, assez robuste, a de grandes douleurs au niveau de l'articulation scapulo-humérale, du coude et de l'articulation métacarpo-phalangienne gauche, et des articulations du genou et du médius droit. Ces articulations sont gonflées, douloureuses à la pression, et les mouvements passifs et actifs très douloureux aussi.

Du côté du poumon, du cœur, de la rate, du foie et de l'abdomen, rien d'anormal. Les urines sont normales.

Depuis son entrée dans le service (18 juillet) jusqu'au 29 juillet, la malade a continué à avoir de la fièvre entre 38°,5 et 37°,8, les articulations sont restées toujours très douloureuses, surtout les petites articulations et l'articulation scapulo-humérale gauche, malgré l'administration du salicylate de soude et des enveloppements salicylés sur les articulations.

A cause de cette situation de la malade, quoique un premier examen bactérioscopique de la sécrétion urétrale a été négative pour le gonocoque, nous avons pensé à un rhumatisme polyarticulaire blennorragique aigu et nous avons commencé l'administration d'un stock-vaccin gonococcique.

Un nouvel examen bactérioscopique de la sécrétion du col utérin a été positif pour le gonocoque. En même temps, nous avons fait l'hémoculture sur bouillon-ascite glucosé, qui a développé après trois jours à 37° C. et passage sur la gélose-ascite, une culture pure de gonocoque. Les colonies sur gélose-ascite sont ponctiformes, légèrement translucides, blanc grisâtre, à bords sinueux. Après deux jours, les colonies sont plus opaques et d'une consistance assez visqueuse. Dans les cultures, il ne se produit pas d'indol; il fermente seulement le glucose.

Le 30 juillet est apparu sur les deux jambes un érythème noueux polymorphe, douloureux, qui a duré deux semaines.

Le 4 août, la malade a des douleurs plus accentuées du côté droit du corps thyroïde et de la gêne pendant la déglutition. A l'inspection, on trouve les téguments de la région droite du corps thyroïde tuméfiés et rouges ; à la palpation, on sent un empâtement et la malade accuse une grande douleur.

Nous avons prescrit des compresses humides *loco dolenti* en continuant les injections sous-cutanées journellement avec auto-vaccin gonococcique, que nous avons préparé avec le gonocoque cultivé en hémoculture ($0^{cc},5$ à 2 centimètres cubes), au total 21 injections.

Du 3 au 7 août, la température a oscillé entre 39°-38°,6, le pouls 110-120 et la respiration 26 par minute. Le 7 août, le lobe droit du corps thyroïde est plus tuméfié, ayant les dimensions d'une noix, les téguments sont plus rouges et par la palpation on sent une fluctuation. On fait une ponction exploratrice et on retire un pus gris rosé, environ 12 centimètres cubes. A l'examen direct du pus et par ensemencement sur gélose-ascite, on trouve le gonocoque en culture pure.

On continue les injections avec auto-vaccin gonococcique, qui est très bien supporté. Les articulations malades deviennent moins douloureuses, le gonflement commence à céder et la malade peut se servir mieux de ses membres. La température oscille entre 38° et 37°,4.

On pratique des massages légers et des mouvements passifs surtout aux articulations scapulo-humérale et métacarpo-phalangienne gauches, qui étaient plus douloureuses. Le 15 août, l'inflammation et la fluctuation du lobe droit du corps thyroïde ont disparu, en même temps que l'érythème noueux des jambes. A partir du 16 août, la température baisse entre 37°,2-36°,8, le pouls 86 et la respiration 20 par minute. La malade quitte le service le 20 août presque guérie, pouvant se servir sans douleur du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit.

Il s'agit d'une jeune femme, vigoureuse, qui, à la suite d'un rapport sexuel, a contracté une blennorragie aiguë, avec gonococcémie, rhumatisme aigu polyarticulaire, blennorragique, érythème noueux et une localisation métastatique exceptionnelle du corps thyroïde, avec le gonocoque dans la suppuration thyroïdienne.

Ce qui nous a paru en effet particulièrement frappant, c'est l'influence d'auto-vaccin sur l'élément douleur, qui s'atténue dès les premières injections ; la malade éprouve alors une certaine détente, elle se trouve mieux et les mouvements passifs deviennent possibles, ainsi que les mouvements actifs. Ce fait nous paraît d'un réel intérêt, non pas tant du fait de l'atténuation même de la souffrance, mais parce que la mobilisation des articulations devient possible en diminuant la tendance ankylosante habituelle du rhumatisme blennorragique et agissant favorablement sur l'élément inflammatoire. Nous signalerons encore l'heureuse influence sur l'état général, sur la courbe thermique et sur la rapidité de la guérison, à la suite des injections d'auto-vaccin gonococcique, des massages et des mouvements passifs et actifs des articulations malades.

Notre cas présente aussi intérêt par son érythème noueux et par le rhumatisme polyarticulaire aigu gonococcique qui est rare, tandis qu'en général, on observe bien plutôt des localisations sur une seule ou sur un petit nombre d'articulations.

Enfin, s'il n'y avait que la thyroïdite gonococcique suppurée, qui est exceptionnelle comme localisation du gonocoque, et la guérison à la suite d'une ponction, notre cas mérite encore d'être connu.

LES APHORISMES DE L'INJECTION INTRAPULMONAIRE TRANSTHORACIQUE DITE LARDAGE DU POUMON

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL

L'infection intrapulmonaire transthoracique est une méthode d'exploration et de traitement des maladies du poumon que nous avons utilisée dès notre thèse inaugurale sur les bronchopneumonies (1900), en reprenant les recherches de Fernet et Truc.

L'injection intrapulmonaire transthoracique ou lardage du poumon est une méthode simple, facile à utiliser, absolument inoffensive sous certaines réserves de technique, dont la base est l'introduction en plein parenchyme pulmonaire d'une aiguille.

L'appréhension de nombre de médecins contre cette méthode s'explique d'autant moins que presque tous ont pratiqué sans s'en douter le premier temps de l'injection intrapulmonaire transthoracique.

Introduisent une aiguille dans le poumon, sans se douter qu'ils exécutent le premier temps du lardage :

a. Tous ceux qui font une ponction exploratrice de la plèvre et n'y rencontrent pas d'épanchement ;

b. Tous les médecins de cardiologie qui redoutent les épanchements de la base droite (Pr Rénon) en cette zone que nous avons dénommée *zone dangereuse* (1) et que la présence du foie empêche d'explorer. La zone dangereuse est, en pathologie anatomique, le pendant de la zone de *Traube*. Une ponction blanche a pénétré dans le poumon;

c. Tous les médecins d'enfants qui redoutent et recherchent avec persévérance un foyer de pleurésie purulente lente après bronchopneumonie. Ils lardent le poumon à maintes reprises pour le salut de leurs petits patients;

d. Tous les médecins qui pratiquent le pneumothorax et qui, après une introduction non efficace en un temps, retirent l'aiguille de Kuss qui fut intrapulmonaire pour tenter de pénétrer en deux temps selon la technique de première insufflation.

L'appréhension médicale correspond à la crainte de la dilacération du poumon par le liquide injecté. Cette crainte résulte d'un article de la *Presse médicale* dû à un auteur qui a employé une mauvaise technique sans tenir compte de nos travaux techniques publiés. Une méthode mal appliquée est toujours dangereuse : l'article ne vaut que contre son signataire.

L'injection intrapulmonaire transthoracique est totalement inoffensive sous les réserves suivantes :

a. Elle n'injecte aucun liquide emboligène. On sait, par l'histoire de la dilatation des bronches, l'orientation cérébrale des embolies infectieuses bronchiques. Donc, s'abstenir de toute huile ou lipiodol, sauf technique très surveillée, pratique très attentive, nécessités exceptionnelles. S'abstenir également de tout produit gazeux ou pulvérulent pouvant par pénétration vasculaire devenir dangereux (comparez les travaux d'Ameuille sur l'injection directe au lipiodol des cavernes pulmonaires).

b. Utiliser, en cas d'injection de petite quantité (1 à 2 centimètres cubes), l'aiguille dite de Tuffier, en ayant soin de ne pas pratiquer toute l'injection au même point.

c. Dès que l'injection dépasse 2 centimètres cubes pour atteindre 5 à 10 centimètres cubes, utiliser notre aiguille à trous multiples, dite aiguille en pomme d'arrosoir (modèle 31, chez Aubry, 10, rue du Vieux-Colombier), qui se manie comme l'aiguille de Kuss dans la création du pneumothorax (première injection).

Cette aiguille à trous multiples évite la dilacération du poumon et justifie nos recherches nécessaires.

d. Il est, bien entendu, indispensable de tenir un compte rigoureux des questions de tolérance, de shock etc.

⁂

Le *domaine* du lardage du poumon est considérable. Il est un des procédés essentiels de l'attaque du poumon. Il s'emploie :

a. Dans la vaccinothérapie locale des foyers pulmonaires lobulaires et surtout lobaires (notre article du *Traité de vaccinothérapie* du professeur Lœper et des *Archives Tuffier-Sergent*, 1928, n° 3), soit à la phase aiguë, au moment où le foyer lobaire est pour ainsi dire fermé à toute thérapeutique, soit à la phase de défervescence, quand la guérison tarde à s'établir. Une seule injection peut, dans les cas heureux, déterminer la guérison.

b. A titre préventif, dans la prophylaxie par vaccinothérapie locale des hypostasites des cardiaques, l'hypostase étant le terrain des inflammations hypostatiques, dites bronchopneumonies des cardiaques.

c. A titre adjuvant, chez les bacillaires bilatéraux incapables de profiter des thérapeutiques modernes de phrénicectomie ou de thoracoplastie, abandonnés à leur sort lamentable. L'injection d'air chargé de vapeurs de gaïacol, d'iode électrochimique dit colloïdal de Pouchet, de produits dérivés du goudron, peut déterminer un certain degré de sclérose pulmonaire et tout au moins masquer notre impuissance thérapeutique. Ce sont ces injections d'air hétérogène qui donnent la solution des améliorations par pneumothorax manqué (Grangée).

⁂

Médication puissante, inoffensive si elle est maniée d'après les techniques récentes, avec notre aiguille spéciale au-dessus de 2 centimètres cubes, tel nous apparaît le lardage du poumon. De toutes les méthodes d'attaque du poumon qui vont de la physiothérapie par la gymnastique respiratoire, à notre trachéo-fistulisation citée dans les travaux d'Harvier, M. Castex, Cot et Schaeffer, Caboche, comme au *barbotage gaïacolé dans l'insufflation du pneumothorax* (*Soc. de thérapeutique*, 1931), il est la technique la plus évidente, la plus facile, la moins remplaçable : son avenir est certain et ne saurait tarder à s'affirmer (2).

---

(1) *Evolution médico-chirurgicale*, octobre 1923.

(2) Lire nos recherches : *Bulletin général de thérapeutique*, 23 août 1913, et *Société de thérapeutique*, 1913; *Paris médical*, février 1914 : Traitement moderne des bronchopneumonies; *Journal médical français*, mai 1920 : L'attaque du poumon; *Société de médecine de Paris*, 26 mai 1928 : Vaccinothérapie locale; *Société de médecine de Paris*, 12 juin 1931 : Technique de l'injection intrapulmonaire transthoracique. Présentation d'appareil (aiguille à trous multiples avec mandrin mousse); *Société médicale des hôpitaux*, 1924, avec Caussade et Surmont : Gangrène pulmonaire guérie par le lardage du poumon, etc.; *Société de thérapeutique*, 1891 : Barbotage gaïacolé chaud avec Kouchnin.

CAUSERIE PRATIQUE

RÉDUCTION D'UNE LUXATION DE L'ÉPAULE

PAR

Anselme SCHWARTZ

On voit encore de temps en temps dans nos hôpitaux, nos internes, et même « les patrons » réduire une luxation de l'épaule — la luxation habituelle, antéro-interne — par le procédé de Kocher.

Plus souvent on a recours à la manœuvre qui consiste à tirer sur le bras en abduction, le malade étant assis sur une chaise, et un aide faisant de la contre-extension à l'aide d'une solide serviette passée autour du tronc du blessé.

Depuis le jour — c'était en 1900, dans le service de mon maître Reclus — où je vis, au beau milieu de la manœuvre, l'humérus se casser net, j'ai renoncé définitivement au Kocher, que j'ai depuis considéré comme dangereux et qui en tout cas est toujours extrêmement douloureux.

L'autre procédé souvent employé, de l'extension et de la contre-extension, que je viens de décrire, est également assez douloureux pour le patient et toujours fatigant pour le praticien qui a beaucoup de peine à vaincre la résistance musculaire du malade, et cette résistance musculaire constitue le « nœud de la question ».

La traction élastique enfin exige une installation qu'on n'a pas toujours à sa disposition.

J'emploie depuis quelques années une manœuvre — je ne saurais dire si elle m'est personnelle, mais je n'ai pas le souvenir de l'avoir vu employer par un autre — qui réussit toujours, qui est d'une simplicité extrême et à peu près indolore pour le patient.

Celui-ci est couché *par terre*, sur un drap ou une couverture, le corps reposant sur le côté opposé à la luxation.

Le praticien est debout, au-dessus du tronc du blessé, une jambe de chaque côté de lui, et avec ses deux mains, il empaume le bras atteint, à la hauteur du coude. Il porte ce bras, lentement, en abduction à angle droit, et, à partir de ce moment, *il soulève par le bras le tronc du patient*, le décollant du sol d'environ 20 centimètres, de telle façon que le blessé soit comme *suspendu dans le vide*, l'autre bras reposant sur le corps.

Il est important que le blessé arrive bien à *faire le mort* pour être *pendu* dans le vide par l'intermédiaire de son bras.

Au bout de quelques minutes, en général cinq à dix, rarement plus, la résistance musculaire du membre étant complètement vaincue, la tête humérale rentre *spontanément* dans la cavité articulaire, quelquefois sans qu'on en soit prévenu.

Quand on est robuste, on n'a besoin d'aucun aide pour obtenir, de cette manière, la réduction. Sinon, il est très simple de se faire remplacer par *n'importe qui* pour tenir le bras.

Enfin, lorsqu'au bout de cinq à dix minutes la tête n'est pas rentrée spontanément, il suffit le plus souvent de la guider avec la main. Mais, je le répète, si le blessé est bien suspendu par son bras, et si on a la patience d'attendre, la réduction se fait d'habitude toute seule.

Puisqu'il s'agit ici d'une causerie pratique, qu'on me permette de rappeler *aux jeunes* quelques notions élémentaires.

1° Ne pas oublier d'explorer, *avant la réduction*, la sensibilité de l'épaule, afin de s'assurer que le circonflexe n'a pas été touché. J'ai vu un malade accuser un de nos grands maîtres de lui avoir *provoqué* cette paralysie par *ses manœuvres de réduction*.

2° *Immobiliser très peu* le membre supérieur, et cela d'autant moins que le patient est plus âgé.

Deux ou trois jours d'immobilisation dans une écharpe de Mayor, puis laisser le bras libre dans la journée et le fixer encore la nuit pendant une dizaine de jours, enfin le laisser libre complètement, le malade se servant de son bras dès qu'il a quitté l'écharpe. Commencer en somme la mobilisation *active* dès le quatrième jour, en ayant recours un peu plus tard, *si cela est utile*, au masseur.

3° Recommander la diathermie et prévenir le malade, surtout s'il est âgé, qu'il est exposé à un peu d'arthrite chronique de l'épaule.

4° Demander une radiographie après la réduction, si elle n'a pas été faite avant, afin de s'assurer qu'il n'y a pas d'arrachement tubérositaire.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le drainage forcé dans le traitement de la poliomyélite.

Partant de recherches expérimentales, C.-M. RETAN et L.-S. KUBIE (*Bulletin of the neurological Institute of New-York*, vol. I, n° 3, novembre 1931) ont employé dans un cas de poliomyélite la méthode du drainage forcé. Cette méthode consiste à abaisser, par une ponction lombaire abondante, la pression du liquide céphalo-rachidien à 0 ; puis on réhydrate le malade par la bouche et par des injections intraveineuses salées hypotoniques abondantes mais lentement poussées. On créerait ainsi un véritable courant liquide, non seulement à travers les plexus choroïdes, mais encore par tous les espaces périvasculaires. Ce courant aurait un double effet : il transporterait de la profondeur du tissu nerveux vers la superficie les produits inflammatoires et il favoriserait le déversement dans le liquide céphalo-rachidien des médicaments et des anticorps introduits dans la circulation. Enfin, il préparerait le système nerveux à l'injection éventuelle de sérum par voie rachidienne.

Jean Lereboullet.

Un cas d'intoxication par le cyanure de potassium guéri par l'hyposulfite de soude intraveineux.

Dans le *Bulletin de la Société de chirurgie de Montevideo* (novembre 1930) le Dr J.-C. Pravia rapporte l'observation intéressante d'un malade qui avait tenté de se suicider en absorbant du cyanure de potassium : ce jeune homme de vingt-neuf ans fut amené à l'hôpital huit minutes après l'absorption du toxique, il était en état de coma complet, pouls filiforme de 110 à 130 à la minute, tête et cou cyanosés, évacuation de mucosités par les narines et la bouche, mydriase complète, absence de réflexe cornéen et odeur d'amandes amères de l'haleine, hypotonie des membres et cyanose des avant-bras et des mains. Le malade avait absorbé 40 centigrammes de cyanure de potassium. On injecta aussitôt 30 centimètres cubes de la solution d'hyposulfite de soude à 20 p. 100 ; quelques instants après on fit une seconde injection de 70 centimètres cubes de cette même solution ; en sorte que le malade reçut en tout 20 grammes d'hyposulfite de soude sans aucun autre remède. Aussitôt à la fin de la seconde injection la tachycardie s'améliora et la mydriase se transforma en myosis, le réflexe cornéen réapparut. La respiration devint peu à peu plus rapide et la cyanose disparut en dix minutes, tandis que des mouvements désordonnés de tout le corps se manifestaient. Onze heures après l'admission à l'hôpital, le malade sortit de son état comateux. On put alors constater que la muqueuse de la bouche de la langue et du pharynx présentait des ulcérations superficielles produisant une forte dysphagie.

L'auteur insiste pour que la solution d'hyposulfite de soude soit toujours fraîchement préparée et à portée de la main dans les hôpitaux. J.-M. Subileau.

La valeur clinique du signe gingival de Frédéric Thomson chez les tuberculeux pulmonaires.

Thomson prétend que chez les tuberculeux pulmonaires il est fréquent de rencontrer un liséré rouge et surélevé du rebord des gencives contrastant avec la pâleur du tissu environnant. Angel Vaquez rapporte les résultats de ses investigations personnelles (*La Medicina Ibera*, 28 novembre 1931) : sur 2 254 malades atteints de tuberculose pulmonaire il a rencontré le signe de F. Thomson dans 31 cas ; de ces malades 25 étaient atteints de tuberculose pulmonaire étendue et crachaient des bacilles, les autres étaient atteints d'un processus fibreux. Ce signe paraîtrait donc plus rare que l'on avait pu le croire d'après les auteurs qui s'étaient occupés de la question à ce jour. D'autre part, on avait considéré ce signe comme se rencontrant surtout dans les états initiaux de la bacillose pulmonaire et chez des malades présumés tuberculeux ; mais l'auteur ne l'a au contraire rencontré que chez des malades atteints de lésions pulmonaires étendues et le plus souvent ouvertes, ce signe coïncidant dans la règle avec des poussées thermiques élevées.

J.-M. Subileau.

Éléments de biomicroscopie oculaire.

L'ouvrage de MM. Lemoine et Valois (Masson et Cie, 1931) est le fruit des recherches de ces dix dernières années dans le domaine de la microscopie oculaire sur le vivant à l'aide de la lampe à fente et du microscope cornéen. Ce procédé d'examen est désormais indispensable à tout oculiste praticien pour le diagnostic exact et précoce des lésions traumatiques ou pathologiques des yeux.

Considérée longtemps comme d'un intérêt pratique discutable, cette technique d'examen est devenue aussi nécessaire à l'ophtalmologiste moderne que l'ophtalmoscopie.

Le diagnostic précoce d'une irido-cyclite, prise souvent au stade initial pour une conjonctivite, la possibilité d'affirmer la nature interstitielle d'une kératite dès son apparition ou au contraire rétrospectivement alors qu'il n'existe plus qu'une taie sans caractères suffisamment définis pour reconstituer l'histoire clinique d'un malade à plusieurs années de distance, ont une telle valeur qu'ils suffiraient pour justifier la présence de cet appareillage coûteux dans le cabinet de tout ophtalmologiste. Et nous ne parlerons pas de l'intérêt de ces instruments en ce qui regarde les accidents du segment antérieur, en particulier la possibilité d'affirmer la nature perforante d'une plaie du globe, l'atteinte du cristallin par un corps étranger passé inaperçu et la possibilité de poser non seulement un diagnostic, mais un pronostic précoce et de choisir les moyens de traitement capables de sauver l'œil blessé.

Malheureusement l'emploi judicieux de cet appareillage nécessite un entraînement très spécial que l'étudiant ou le praticien ne pourront acquérir sans un guide. Si la maîtrise de l'instrumentation ne peut être obtenue que par des démonstrations pratiques nombreuses, il n'en reste pas moins que l'étude de la théorie doit se faire dans un bon précis.

Jusqu'à ce jour les travaux de biomicroscopie étaient dispersés dans des traités ou des publications étrangères ou françaises ; MM. Lemoine et Valois ont su condenser les recherches des autres spécialistes de la question et les leurs pour en faire un ouvrage à la fois pratique et complet.

L'originalité de ce livre réside en ce que les auteurs ont fait précéder la description des lésions des parties du globe oculaire d'un chapitre de technique d'une part et d'un chapitre de sémiologie biomicroscopique d'autre part. Cette méthode, qui paraît au premier abord offrir l'inconvénient de quelques répétitions, a par contre l'immense avantage de mettre de la clarté dans l'exposé de questions où tous les détails ont de l'importance pour le débutant. Chaque chapitre est en outre illustré de nombreux schémas et photographies et de quelques belles planches en couleur qui ajoutent encore à la clarté de l'exposé didactique. L'étude patiente de ces éléments de biomicroscopie oculaire doit être le complément de la formation théorique et clinique de tout ophtalmologiste moderne, soucieux de perfectionner ses moyens de travail.

J.-M. Subileau.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8119-31. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE ANNUELLE

LA SYPHILIS EN 1932

PAR

G. MILIAN et **L. BRODIER**
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.
Ancien chef de clinique de la Faculté de Paris.

Syphilis expérimentale. — A. Bessemans et P. Lambin (1) ont étudié la formule leucocytaire du sang des lapins syphilitiques et du sang des lapins atteints de tréponémose spontanée ; cette formule leucocytaire est la même et ne peut, par conséquent, servir à distinguer l'une de l'autre la syphilis et la tréponémose spontanée du lapin.

De nombreux travaux ont montré qu'on peut inoculer à la souris blanche une syphilis, le plus souvent inapparente, avec un virus de passage adapté depuis plusieurs années à l'organisme du lapin. P. Gastinel et R. Pulvenis (2) ont prouvé que cette adaptation du virus au lapin n'est pas indispensable à la réalisation de l'infection de la souris ; ils ont, en effet, infecté la souris blanche par un virus, d'origine humaine, n'ayant subi qu'un seul passage dans l'organisme du lapin. La généralisation spirochétienne observée chez la souris blanche, et mise en évidence par l'inoculation du foie et de la rate sous le scrotum du lapin, pourrait, semble-t-il, permettre de déceler la présence de tréponèmes dans des organes ou des humeurs où l'examen direct ne peut les déceler.

P. Photinos (3), ayant inoculé un singe, par voie hypodermique dans le scrotum, avec des produits syphilitiques, a, vingt-deux heures plus tard, extirpé les ganglions inguinaux de l'animal et les a implantés sous le scrotum d'un lapin, lequel a présenté des chancres syphilitiques. Chez un autre singe, l'extirpation des ganglions inguinaux a été pratiquée cinq heures après l'inoculation, et l'implantation de ces ganglions dans le scrotum d'un lapin a provoqué, chez ce dernier, une orchite syphilitique. Ces expériences montrent la rapidité avec laquelle les spirochètes envahissent les ganglions des animaux syphilisés.

K. Prener et J. Augar (4), ayant inoculé 52 lapins, soit dans le testicule, soit à la cornée, avec un matériel syphilitique humain, ont constaté des signes d'infection chez 11 d'entre eux ; le matériel d'infection qui leur a donné les meilleurs résultats est le contenu de vésicules artificiellement provoquées sur les taches de roséole.

On sait depuis longtemps que, chez le lapin, l'introduction intracérébrale d'un virus syphilitique ne détermine aucune lésion syphilitique locale. Levaditi, Weissmann et Schœn (5) n'ont pu retrouver, après la dix-septième heure, le virus syphilitique ainsi inoculé dans le cerveau ; cependant, le tréponème inoculé peut déterminer, soit une syphilis latente qui immunise l'animal vis-à-vis d'une nouvelle inoculation, soit des accidents syphilitiques à distance (orchite, chancre, kératite, etc.). Pour qu'il y ait contamination du névraxe, il faut que le virus ait accompli son cycle évolutif ailleurs que dans l'encéphale et la moelle épinière ; le système nerveux ne se laisse envahir que par la forme infravisible du virus.

D'après les expériences de P. Gastinel et R. Pulvénis (6), le virus syphilitique inoculé dans la capsule surrénale du lapin s'y comporte comme dans le cerveau, et disparaît en moins de soixante jours, bien qu'il puisse provoquer des lésions syphilitiques à distance. Il semble donc que le tréponème soit incapable, conformément à l'opinion de Levaditi et de ses collaborateurs, de s'adapter à certains tissus, au moins sous sa forme spirochétienne.

C. Levaditi et P. Lépine (7) ont constaté que, chez les lapins présentant des syphilomes, des doses répétées et suffisamment élevées de bismuth liposoluble ou de novarsénobenzol déterminent non seulement la stérilisation des accidents locaux, mais aussi la destruction du virus syphilitique infravisible qu'hébergent presque toujours, dans ces conditions, les ganglions lymphatiques poplités. Il est vraisemblable que, chez l'homme, la syphilis traitée à temps et par des doses suffisantes de dérivés bismuthiques ou arsénoïques, est susceptible d'une guérison radicale.

D'après P. Lépine (8), la forme invisible du virus syphilitique est seule virulente ; toute lésion syphilitique virulente, contenant ou non des tréponèmes, renferme le virus à l'état infra-visible. Ce dualisme biologique est analogue à celui que Ch. Nicolle et G. Blanc ont démontré en ce qui concerne le spirochète de la fièvre récurrente.

Klauder (9) a spécialement étudié l'immunité syphilitique expérimentale, et montré que cette immunité n'est pas humorale. Le sérum des syphilitiques n'a aucune action thérapeutique sur la syphilis du lapin et il ne diminue pas la virulence des émulsions tréponémiques auxquelles on le mélange. L'immunité syphilitique semble être tissulaire, mais les expériences de Klauder ne confirment pas la théorie qui attribue le pouvoir immunisant à la charge lipoïdique des cellules, spécialement au cholestérol et aux lécithines.

---

(1) Monocytose et leucopénie dans la tréponémose cuniculaire syphilitique et dans la tréponémose cuniculaire spontanée (*Soc. belge de biol.*, 25 avril 1931).

(2) A propos de la syphilis expérimentale de la souris (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 11 juin 1931, p. 890).

(3) La syphilis expérimentale chez le singe. Chancres et orchite syphilitiques chez le lapin, cinq et vingt-deux heures après l'inoculation des glandes du singe (*Ibid.*, 23 avril 1931, p. 666).

(4) Sur la syphilis expérimentale du lapin (*Ceska Dermatol.*, 1931, nº 1, p. 1).

(5) Neurotropisme du virus syphilitique (*C. R. des séances de la Soc. de biol. de Paris*, 27 juin 1931, p. 948).

(6) Sur l'étude comparative de l'inoculation du tréponème pâle dans le cerveau et la capsule surrénale du lapin (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 10 décembre 1931, p. 1490).

(7) Les médicaments antisyphilitiques actuels, bismuth et arsenic trivalent, réalisent-ils la guérison définitive de la syphilis ? (*La Presse médicale*, 27 juin 1931, p. 948).

(8) A propos du cycle évolutif du virus syphilitique. Le tréponème pâle est-il virulent ? (*La Presse médicale*, 19 août 1931, p. 1233).

(9) The humoral aspects of immunity to syphilis (*Arch. of Derm. a. Syph.*, mai 1931, p. 884).

Notions étiologiques. — A. Sézary et É. Schulmann (1) ont noté une recrudescence, dans la proportion de 13 p. 100, des cas de syphilis récente observés au dispensaire Lailler de l'hôpital Saint-Louis. Burnier a également constaté une augmentation des cas, à la clinique de la Faculté. Les prostituées rencontrées dans la rue sont la source la plus fréquente des contaminations. Le nombre des contaminations par les femmes des maisons de tolérance a été discuté ; tandis que Burnier indique une proportion de 14 p. 100, Thibaut (2), Roberti, Lafourcade en ont relevé une proportion beaucoup moindre, soit seulement 5 p. 100. A. Nancy, J. Bénech (3) a trouvé une syphilis contagieuse chez 1 p. 100 des femmes de maisons de tolérance et chez 14 p. 100 des prostituées clandestines.

On a publié, depuis quelques années, un certain nombre d'exemples de transmission de la syphilis par transfusion du sang. Polayes et Lederer (4) en ont relaté un nouveau cas, chez un jeune enfant qui avait reçu 150 centimètres cubes du sang d'un donneur professionnel.

Réinfection syphilitique. — Milian et Degos (5) ont observé un chancre de réinfection suivi de roséole, survenu sept mois après une première infection syphilitique énergiquement traitée. Marcel Pinard et ses élèves (6) ont relaté deux autres faits de réinfection ; dans l'un d'eux, le chancre de réinfection était apparu six semaines après un coït suspect et deux ans après la première syphilis, laquelle avait été énergiquement traitée ; il siégeait en un autre endroit que le premier chancre et il fut suivi d'accidents secondaires. Dans le second fait, le chancre de réinfection fut observé chez un homme ayant eu, dix-huit ans auparavant, un chancre syphilitique authentique, et chez qui, après trois injections de 0^{gr},40 de 606, tous les examens sérologiques avaient été négatifs, même après une réactivation faite à deux reprises. Dans ce dernier cas, la confrontation et la contamination de deux camarades à la même source ne laissent guère de doute sur la réalité d'une réinfection.

Lortat-Jacob, Fernet et Le Baron (7) ont, en effet, insisté sur les difficultés que présente le diagnostic entre un chancre de réinfection et une syphilide chancriforme, à l'occasion d'un malade qui, après une syphilis secondaire longuement traitée, présenta, à trois reprises sur la verge, une exulcération ayant les caractères du chancre syphilitique. Aucun des arguments ordinairement invoqués n'a une valeur absolue ; la réinfection est cependant vraisemblable quand on peut constater des lésions syphilitiques virulentes chez le ou la partenaire.

Ce doute est partagé par Stokes, Schoch et Ireland (8) qui, dans quatre cas, n'ont pu déterminer s'il s'agissait de récidive, de superinfection ou de réinfection.

Chancre syphilitique. — Hissard (9) a noté le début d'un chancre syphilitique vulvaire par une fine vésicule opaline, à laquelle succéda, le lendemain, une petite érosion dont la sérosité contenait de nombreux tréponèmes.

M. Pinard et M^{lle} Corbillon (10) ont observé cinq chancres syphilitiques de la vulve, chez une fillette âgée de trois ans, qui couchait dans le même lit que ses parents et dont le père présentait des accidents secondaires contagieux.

Les chancres syphilitiques du vagin sont peu fréquents. R. Lakaye (11) a donné une statistique de 173 cas, traités dans un service de prostituées ; ces chancres siègent le plus souvent aux grandes et aux petites lèvres, moins souvent à la fourchette et plus rarement encore dans les autres régions vaginales. Villard et ses collaborateurs (12) ont observé un chancre géant de la paroi vaginale antérieure, chez une femme atteinte de cystocèle.

R. Glasser (13) a relaté un cas, exceptionnel, de chancre syphilitique intra-urétral chez une femme.

D'après José-J. Puente (14), qui a étudié spécialement la syphilis du col de l'utérus, le chancre syphilitique du col représente, suivant les statistiques, de 6,4 à 16 p. 100 des chancres génitaux ; il se présente sous trois formes : une forme papuleuse, qui est la plus fréquente ; une forme ulcéreuse, et une forme hypertrophique. L'adénopathie satellite occupe la région lombaire et ne peut être décelée en clinique.

---

(1) Statistique récente des cas de syphilis observés au dispensaire Lailler en 1930 (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 12 février 1931, p. 232).

(2) A propos de statistiques (*Ibid.*, 23 avril 1931, p. 601).

(3) Bilan de la syphilis chez les prostituées (*Ann. des mal. vénér.*, octobre 1931, p. 721).

(4) La transmission de la syphilis par transfusion du sang (*Amer. Journ. of Syph.*, janvier 1931).

(5) Ictère syphilitique primaire. Réinfection syphilitique (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 9 juillet 1931, p. 1150).

(6) M. PINARD, P. VERNIER et M^{lle} CORBILLON, Un cas de réinfection syphilitique (*Ibid.*, 21 mai 1931, p. 811). — M. PINARD, P. VERNIER et P. ROBERT, Un cas de réinfection syphilitique chez un malade ayant contracté, il y a dix-huit ns, une première fois la syphilis (*Ibid.*, 21 mai 1931, p. 813).

(7) Chancres syphilitiques récidivants. Réinfection ? Syphilides secondaires chancriformes ? (*Ibid.*, 23 avril 1931, p. 628).

(8) The clinical concept of reinfection in syphilis (*Arch. of Derm. a. Syph.*, mai 1931, p. 829).

(9) La vésicule pré-érosive du chancre syphilitique de la muqueuse génitale (*Ann. des mal. vénér.*, avril 1931, p. 271).

(10) Cinq chancres syphilitiques vulvaires chezune fillette de trois ans (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 15 janvier 1931, p. 31).

(11) Sur la fréquence du chancre syphilitique du vagin (*Ann. des mal. vénér.*, septembre 1931, p. 655).

(12) E. VILLARD, J. GATÉ, C.-E. BOYER et F. CUILLERET, Chancre syphilitique géant de la paroi vaginale antérieure (*Réun. dermat. de Lyon*, 18 juin 1931).

(13) Chancre de l'urètre chez la femme (*Réun. dermat. de Strasbourg*, 8 novembre 1931).

(14) Syphilis du col de l'utérus (*Bruxelles médical*, 8 février 1931, p. 408).

Chez un malade traité par J. Gaté et P. Michel (1), un chancre syphilitique papulo-érosif du fourreau de la verge était accompagné d'une volumineuse adénopathie inguinale bilatérale et d'adénopathies iliaques bilatérales ; ce syndrome évoquait l'hypothèse d'une maladie de Nicolas-Favre, mais les adénopathies n'avaient aucune tendance à la suppuration, la séro-réaction de Bordet-Wassermann était négative, et deux intradermo-réactions à l'antigène lymphogranulomateux (type Frei) furent négatives.

Plusieurs exemples de *chancres syphilitiques extragénitaux* ont été publiés. Lévy-Bing et Camus (2) ont observé un chancre syphilitique de l'amygdale linguale ; Belgodère (3) en a relaté un deuxième cas, révélé par l'examen laryngoscopique et siégeant à la base de la langue, dans la région comprise entre le V lingual et l'épiglotte.

R. Blum, J. Bralez et R. Archambaud (4) ont eu à soigner deux chancres syphilitiques siégeant, l'un au pli naso-génien gauche chez un homme, l'autre à l'index droit d'une femme qui s'était contaminée en donnant des injections vaginales à une parente ayant des plaques muqueuses vulvaires.

W. Rille (5) a relaté 5 cas de chancres mammaires et un cas de chancre para-ombilical. P. Blum et A. Metzger (6) ont également observé un chancre de l'ombilic chez un homme.

Marcel Pinard et ses élèves (7) ont eu à traiter une fillette, âgée de trois ans, qui présentait un chancre syphilitique à la plante du pied gauche au niveau d'une ancienne érosion traumatique cicatrisée ; la mère de l'enfant ayant des lésions syphilitiques contagieuses entre les orteils, les auteurs se demandent s'il n'y a pas eu, dans ce cas, une contagion indirecte par le port de chaussures communes.

Milian (8) a cité un nouvel exemple de *chancre mixte tertiaire*, observé sur le fourreau de la verge d'un homme ayant contracté la syphilis neuf ans auparavant ; quelques injections intraveineuses de cyanure de mercure ont suffi à guérir ce chancre qui tendait à s'étendre. Gougerot et P. Blum (9) ont, de même, guéri par le traitement arsénobenzolique, un chancre mou phagédénique de la verge chez un sujet probablement hérédo-syphilitique. D'après Milian, les tréponèmes en migration dans le torrent circulatoire sont facilement arrêtés au niveau des plaies, traumatiques ou pathologiques, dans lesquelles l'abondance des culs-de-sac capillaires constitue une cause mécanique d'arrêt des parasites.

La présence de tréponèmes dans les ganglions syphilitiques n'est pas, d'après Milian, aussi fréquente qu'on l'enseigne ; lui-même n'a pu en déceler aucun sur des coupes de ganglions extirpés chirurgicalement. Salleby et Greenbaum (10), de leur côté, n'ont trouvé des tréponèmes typiques que dans deux cas de ganglions inguinaux syphilitiques ; aussi considèrent-ils l'inoculation au lapin comme supérieure aux méthodes de coloration pour déceler la présence du virus syphilitique.

D'après A. Dreyfuss (11), une *splénomégalie* modérée est à peu près constante à la période primaire de la syphilis, ainsi que l'a indiqué Louste ; c'est un signe ordinairement précoce que, dans un cas, l'auteur a constaté trois semaines avant que la réaction de Bordet-Wassermann fût devenue positive.

A cette période primaire de l'infection, Milian et Degos (12) ont noté un *ictère* franc, apyrétique, avec augmentation de volume du foie et de la rate, apparu quelques jours après le début d'un chancre syphilitique de réinfection, avant la période sérologique et trois semaines avant l'éclosion de la roséole.

Syphilis secondaire et tertiaire. — J. Gaté et ses collaborateurs ont relaté plusieurs exemples de syphilides de formes rares. Dans un cas (13), il s'agissait d'une *syphilide pigmentaire* anormalement étendue au tronc et à la partie supérieure de l'abdomen d'un jeune syphilitique âgé de quinze ans. Dans un autre cas (14), une malade séborrhéique présentait des syphilides cutanées secondaires atypiques et polymorphes, psoriasiformes, lichénoïdes et parakératosiques. Dans un troisième cas (15), une jeune femme avait sur le corps, depuis six mois, des syphilides secondaires généralisées, quelques-unes acnéiformes, mais la plupart franchement papulo-nécrotiques et simulant des tuberculides. Un quatrième cas (1) concerne une adénite syphilitique secondaire sus-mastoïdienne avec périadénites ayant simulé une périostite. Dans un dernier cas (2), enfin, il s'agissait de vastes syphilides tertiaires tuberculo-ulcéreuses et serpigineuses évoluant, depuis deux ans, sur une cicatrice de brûlure de la paroi thoracique antérieure, chez une femme atteinte de rhinite syphilitique tertiaire avec perforation de la cloison nasale.

---

(1) Syphilis primaire avec adénopathies iliaques bilatérales volumineuses. Discussion du diagnostic (*Réun. dermat. de Lyon*, 26 mars 1931).

(2) Chancre syphilitique de l'amygdale linguale (*Ann. des mal. vénér.*, janvier 1931, p. 39).

(3) Le deuxième cas de chancre syphilitique de l'amygdale linguale (*Ibid.*, juin 1931, p. 425).

(4) Chancres géants (*Ibid.*, mai 1931, p. 350).

(5) *Dermatol. Wochenschr.*, 17 janvier 1931, p. 1191.

(6) Chancre syphilitique de l'ombilic (*Ann. des mal. vénér.*, juillet 1931, p. 503).

(7) M. Pinard, Mouquin, J. Levaditi et M^lle^ Corbillon, Chancre syphilitique de la plante du pied chez une fillette de trois ans (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 15 janvier 1931, p. 34).

(8) Chancre mixte tertiaire (*Ibid.*, 21 mai 1931, p. 781).

(9) Phagédénisme chancrelleux et syphilis. Guérison par le 914 (hétérothérapie) (*Ann. des mal. vénér.*, septembre 1931, p. 662).

(10) *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 10 janvier 1931, p. 98.

(11) Splénomégalie avant et pendant le chancre (*Ann. des mal. vénér.*, novembre 1931, p. 816).

(12) Ictère syphilitique primaire. Réinfection syphilitique (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 9 juillet 1931, p. 1150).

(13) J. Gaté, J. Charpy et P. Guilleret, Syphilis pigmentaire secondaire anormalement étendue (*Réun. dermat. de Lyon*, 26 mars 1931).

(14) J. Gaté, P.-J. Michel et J. Charpy, Syphilis secondaire à manifestations cutanées atypiques et polymorphes (*Ibid.*, 15 janvier 1931).

(15) J. Gaté, P.-J. Michel et J. Charpy, Syphilides secondaires acnéiformes et papulo-nécrotiques (*Ibid.*, 15 janvier 1931).

Milian a montré que la *syphilis acnéiforme*, dite encore syphilide lichénoïde miliaire, est une symbiose syphilitico-tuberculeuse. L.-M. Bonnet (3) a trouvé des signes de tuberculose, surtout de tuberculose ganglionnaire, chez 55 p. 100 des sujets atteints de syphilides pustuleuses acnéiformes. Il est possible, d'après lui, qu'il y ait parfois, ainsi que l'a dit Milian, association de lésions tuberculeuses et de lésions syphilitiques ; mais souvent les lésions sont essentiellement syphilitiques et la tuberculose ne fait que favoriser leur localisation spéciale, par un mécanisme d'ailleurs indéterminé.

Un exemple de *syphilides pemphigoïdes* plantaires, avec constatation de tréponèmes dans le liquide des bulles, a été relaté par Houloussi Behdjet (4). D'autre part, chez un Marocain présentant des syphilides papulo-tuberculeuses multiples, Milian (5) a noté le développement d'une de ces syphilides à la périphérie d'une autre syphilide érythémato-cyanotique composée de varicosités capillaires nævi-formes ; ce fait de passage entre la syphilide classique et le nævus capillaire montre que diverses affections cutanées dont les néoformations capillaires constituent la lésion élémentaire, peuvent être dues à la syphilis.

Chez une femme présentant une roséole syphilitique, Milian (6) a constaté une *paralysie faciale* périphérique, due, selon toute vraisemblance, à une lésion inflammatoire du rocher au niveau de l'aqueduc de Fallope, et qui a cédé rapidement au traitement par le 914. Le même auteur a observé une *synovite* subaiguë *syphilitique* des extenseurs des orteils du côté droit (7), guérie en trois jours par un traitement mercuriel, et une *sciatique syphilitique* (8) ayant résisté un mois à diverses thérapeutiques et guérie rapidement par des injections intraveineuses de cyanure de mercure.

P. Vigne et A. Fournier (9) ont cité un exemple de *syphilis rebelle* chez un malade qui, ayant contracté un chancre syphilitique de la verge suivi d'accidents secondaires, a depuis lors, et en dépit des traitements appliqués, présenté sans interruption, pendant vingt-huit ans, des lésions syphilitiques ulcéro-gommeuses et serpigineuses.

Milian a, depuis longtemps, insisté sur la nature syphilitique des *taches mélaniques* buccales analogues à celles de la maladie d'Addison. Gougerot et Burnier (10) les ont observées sur la muqueuse buccale d'une femme qui avait contracté la syphilis, huit ans auparavant. Dans un cas relaté par Milian et Mansour (11), l'association de ces taches mélaniques et d'une leucoplasie au niveau de la muqueuse jugale prouvait, une fois de plus, la nature syphilitique de cette mélanose.

Milian et Degos (12) ont observé une *glossite scléreuse* syphilitique, dont la forme et la topographie rappelaient celles de la glossite losangique médiane ; le malade présentait, en outre, une *érythrodermie pityriasique en plaques*, que Milian est d'autant plus tenté de rattacher à la syphilis, que, chez un autre malade, il a vu disparaître presque complètement une érythrodermie pityriasique à la suite d'un traitement antisyphilitique prolongé. Il tend également à rattacher à la syphilis la *xantho-erythrodermia perstans*, (dont il a noté l'apparition chez une malade atteinte d'une gomme syphilitique du voile du palais (13).

L'association de la syphilis nerveuse et de lésions cutanées syphilitiques est assez rare ; Milian et Garnier (14) en ont noté un exemple, chez un tabétique qui présentait un syphilome de la lèvre supérieure, en même temps qu'une leucoplasie jugale et une arthrite syphilitique du genou.

La *syphilis tertiaire des ganglions* est peu connue, et les quelques cas publiés concernent exclusivement des gommes ganglionnaires ; Milian (15) a relaté une observation d'adénopathie inguinale syphilitique tertiaire suppurée, chez un homme qui avait contracté la syphilis quatre ans auparavant.

Gaté et Sylvestre (16), qui ont recherché la *sédi-*

---

(1) J. Rebattu, J. Gaté, P. Cuilleret et C.-E. Boyer, Adénite et périadénite mastoïdiennes ayant simulé une périostite au cours d'une syphilis secondaire. Guérison par le traitement antisyphilitique (*Ibid.*, 18 juin 1931).

(2) J. Gaté, Charpy et Cuilleret, Rhinite syphilitique tertiaire avec perforation de la cloison. Vastes syphilides tertiaires tuberculo-ulcéreuses et serpigineuses de la paroi antérieure du thorax, développées sur des brûlures et non diagnostiquées (*Ibid.*, 15 janvier 1931).

(3) Étiologie des syphilides folliculaires ; rôle de la tuberculose (*Lyon médical*, 8 et 15 novembre 1931, p. 533 et 569).

(4) Syphilides pemphigoïdes plantaires secondaires (*Ann. des mal. vénér.*, juillet 1931, p. 531).

(5) Syphilides papulo-tuberculeuses multiples. Syphilides à type de nævus capillaire (*Rev. fr. de derm. et de vénér.*, décembre 1931, p. 607).

(6) Paralysie faciale syphilitique périphérique roséolique (*Ibid.*, mai 1931, p. 266).

(7) Synovite syphilitique des extenseurs des orteils (*Ibid.*, septembre-octobre 1931, p. 493).

(8) Sciatique syphilitique (*Ibid.*, décembre 1931, p. 605).

(9) Syphilide tertiaire ulcéro-gangreneuse, ancien éléphantiasis syphilitique guéri (*Réun. dermat. de Lyon*, 26 mars 1931).

(10) Pigmentation labiale et jugale chez une syphilitique (*Ann. des mal. vénér.*, mai 1931, p. 348).

(11) Leucoplasie et mélanose jugales (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 9 juillet 1931, p. 1149).

(12) Érythrodermie pityriasique en plaques chez un syphilitique. Glossite scléreuse syphilitique à type de glossite médiane (*Ibid.*, 21 juin 1931, p. 850).

(13) *Xantho-erythrodermia perstans* avec gomme syphilitique (*Ibid.*, 12 novembre 1931, p. 1305).

(14) Syphilome de la lèvre supérieure chez un tabétique (*Ibid.*, 9 juillet 1931, p. 1150).

(15) Bubon inguinal syphilitique suppuré (*Rev. fr. de derm. et de vénér.*, juillet-août 1931, p. 405).

(16) La sédimentation des hématies dans la syphilis acquise (*Ann. des mal. vénér.*, juillet 1931, p. 481).

mentation des hématies à toutes les périodes de la syphilis, n'attribuent à cette réaction aucune valeur diagnostique ; la réaction de sédimentation peut être intense dès les premiers jours du chancre ; elle s'accentue encore au moment de l'éclosion des accidents secondaires et semble fléchir sous l'influence d'un traitement antisyphilitique actif.

Sérologie. — Il est hors de doute actuellement, d'après R. Demanche (1), que les lipoïdes sont de véritables antigènes, puisqu'ils ont la propriété de provoquer *in vivo* la formation d'anticorps et de réagir *in vitro* avec ces anticorps. Les lipoïdes possèdent, aussi bien que les protéines, la fonction antigénique complète. Les modifications qui se produisent dans le sang des syphilitiques consistent en une formation d'anticorps, et les réactions sérologiques de la syphilis représentent des réactions d'anticorps dirigées contre les antigènes lipoïdes. Toutes les épreuves sérologiques de la syphilis, réactions de fixation du complément et réactions de floculation, ne sont que les manifestations d'une réaction unique qui consiste dans la recherche des anticorps lipoïdiques au moyen d'un antigène lipoïdique.

J. Adamski (2) a isolé, d'un grand nombre d'antigènes même peu actifs, après addition d'eau salée, des lipoïdes de sédiment, dont l'action dans la réaction de Bordet-Wassermann est très proche de celle des antigènes étalons.

L. Anciaux (3) qui a expérimenté, dans cette même réaction, la valeur antigène du phénol, la considère comme inférieure à celle des antigènes lipoïdiques ordinairement utilisés.

Olinto Sciarra (4) a décrit une nouvelle méthode de sérodiagnostic, qui consiste à désagréger, par l'alcool éthylique absolu, les agrégats ou complexes d'agrégats d'anticorps et d'auto-antigènes spécifiques contenus dans le sérum syphilitique ; en présence du complément, ces anticorps et antigènes devenus libres fixent le complément et reforment des agrégats. Mais Tornabuoni (5) déclare que la réaction de Sciarra (R. S.) n'est ni spécifique, ni particulièrement sensible.

Les *réactions de floculation*, en particulier celle de Kahn, sont de plus en plus employées, associées de préférence à la réaction de Bordet-Wassermann. Werther et Lisa Baars (6) ont spécialement étudié la réaction de Kahn et la réaction d'éclaircissement de Meinicke; ces deux réactions ont la même valeur elles sont plus sensibles que la réaction de Bordet-Wassermann, mais elles donnent parfois des résultats douteux, d'où la nécessité de contrôler ces réactions par celle de Bordet-Wassermann. L. Hauck (7) considère la réaction d'éclaircissement de Meinicke comme pratique, facile, et de valeur égale à celle de la réaction de Bordet-Wassermann.

De même, H. Rosenfeld (8) a, dans 2 324 cas sur 5 000 sérums examinés, noté la concordance des réactions de Bordet-Wassermann, de Meinicke et de Kahn ; les réactions de floculation sont plus sensibles que la réaction de Bordet-Wassermann dans la syphilis latente et dans les syphilis viscérales ; la réaction de Kahn est un peu plus sensible que celle de Meinicke. E. Strempel (9) a obtenu des résultats analogues. D'après H. Borrien (10), les réactions de floculation les meilleures semblent être celle de Kahn et celle de Müller n° 2 (*Ballung Reaktion*).

On doit être prudent dans l'interprétation des séro-réactions chez les *femmes enceintes*, et Br. Strepowski (11) recommande d'examiner le sérum de ces femmes par le plus grand nombre possible de procédés du sérodiagnostic, afin d'éviter des séro-réactions non spécifiques.

La *réaction au citochol* de Sachs-Witebsky a été étudiée par Szwojnicka (12) et par R. de Blasio (13) ; la technique en est simple, la réaction est spécifique et, d'après R. de Blasio, elle est toujours négative chez les femmes enceintes non syphilitiques, contrairement à la réaction de Bordet-Wassermann.

Il est rare que la *sérologie* soit *muette* dans les cas de syphilis en évolution ; Ch. Laurentier (14) en a constaté un exemple chez une jeune femme atteinte de syphilis récente avec accidents secondaires, chez qui la sérologie était négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Le traitement antisyphilitique a activé la réaction dans le liquide céphalo-rachidien, mais il n'a pas modifié la sérologie sanguine, laquelle est restée complètement négative par plusieurs techniques de réaction.

E. Rajka et E. Radnai (15) ont observé une réactivation, soit temporaire, soit persistante, de la séro-réaction de Bordet-Wassermann chez les syphilitiques traités par les *rayons ultra-violets* et l'autohémothérapie. Fernet, Roberti et Odinet (1) ont également constaté une réactivation de la séro-réaction sous l'influence de l'actinothérapie ; ils ne pensent pas qu'il s'agisse ici d'un biotropisme par agents physiques, dont Milian a relaté plusieurs exemples ; ils admettent que l'apparition d'anticorps spécifiques dans le sang est la conséquence des réactions cutanées inflammatoires provoquées par les rayons ultra-violets. A cette occasion, Gougerot (2) a insisté sur le rôle de la peau dans l'immunisation et rappelé que l'érythrodermie rend souvent la séro-réaction négative sans nouveau traitement.

---

(1) La fonction antigénique des lipoïdes et les notions nouvelles sur le mécanisme des réactions sérologiques de la syphilis (*La Presse médicale*, 18 juillet 1931).

(2) Sur la valeur biologique des lipoïdes isolés des antigènes, dans la réaction de Bordet-Wassermann, après fractionnement par l'eau salée (*Soc. de biol. de Poznan*, 15 novembre 1931).

(3) La valeur antigène du phénol dans la réaction de Bordet-Wassermann (*Soc. belge de biol.*, 31 janvier 1931).

(4) Séro-diagnostic de la syphilis en activité, par auto-antigène du sérum (R. S.) (*Rev. fr. de derm. et de vénér.*, janvier 1931, p. 3).

(5) Sur le séro-diagnostic de Sciarra (*Arch. ital. di Derm., Sifil. e Vener.*, 1931, vol. VI, fasc. 4).

(6) *Dermat. Wochenschr.*, 10 janvier 1931, p. 61.

(7) *Dermat. Zeitschr.*, avril 1931, p. 379.

(8) Serologische Untersuchungen an 5 000 sera mit der Klärungsreaktion (Meinicke) und der Kahnsche Reaktion (*Dermat. Wochenschr.*, 6 juin 1931, p. 836).

(9) Die Serodiagnostik der Syphilis mittels der Meinicke-Klärungsreaktion und Kahn-reaktion sowie der Ballungsreaktion nach Müller (*Dermat. Zeitschr.*, juin 1931, p. 143).

(10) La réaction de Müller dans le diagnostic de la syphilis ; sa comparaison avec la réaction d'hémolyse et avec la réaction de Kahn (*Le Bull. méd.*, 9 mai 1931, p. 319).

(11) Séro-réactions non spécifiques de la syphilis dans la grossesse normale (*Ann. de l'Instit. Pasteur*, janvier 1931, p. 52).

(12) La réaction au citochol dans le séro-diagnostic de la syphilis (*Soc. de biol. de Varsovie*, 11 février 1931).

(13) La réaction de Sachs-Witebsky dans le diagnostic de la syphilis (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et syph.*, 9 juillet 1931, p. 1181).

(14) Au sujet des syphilis évolutives à sérologie muette (*Ibid.*, 15 janvier 1931, p. 67).

(15) Traitement de la syphilis tardive par les rayons ultra-

Louste et Montlaur ont, dès 1913, étudié le *rôle de la cholestérine* dans la réaction de Bordet-Wassermann. Gougerot et Ragu (3) ont repris ces recherches et constaté, chez 27 malades ayant une séro-réaction positive depuis quatre à cinq ans, une hypercholestérolémie échelonnée de $2^{gr},10$ à $3^{gr},50$; ils ont, dans plusieurs cas, noté un parallélisme frappant entre la courbe de la séro-réaction et celle du cholestérol. J. Ragu a relaté dans sa thèse (4) un certain nombre d'observations dans lesquelles l'irréductibilité de la séro-réaction ne reconnaissait pas d'autre cause que l'augmentation du cholestérol sanguin.

Ces résultats ont été contestés par Lortat-Jacob, par Rubinstein et par Schulmann et G. Lévy (5). D'après Sézary (6), l'augmentation du cholestérol dans le sang n'est pas la cause ni même le témoin de l'irréductibilité de la séro-réaction. De même, d'après Weissenbach et Martineau (7), quand on constate simultanément une hypercholestérolémie et une séro-réaction positive, l'hypercholestérolémie n'est pas la cause directe ni unique de l'apparition ou de la persistance de la séro-réaction positive. Il s'agit alors, soit d'une coïncidence, soit d'un double trouble physiopathologique dépendant de la syphilis, laquelle agit par deux mécanismes différents, d'une part sur les modifications sérologiques, d'autre part sur les fonctions cholestérologénique et cholestérolytique et sur les organes, tels que le foie, les surrénales, etc., qui président à ces fonctions.

Spillmann, Vérain et Segall (8) ont noté, dans les syphilis anciennes à sérologie positive, un déséquilibre du *p*H sanguin, dont les variations sont parallèles à celles des séro-réactions. Dans un cas, où le déséquilibre acido-basique était vers l'alcalose, la médication acide, rétablissant l'équilibre norma du *p*H, a suffi à rendre la séro-réaction négative.

Conduite du traitement. — L'Office national d'hygiène sociale a vulgarisé les règles générales classiques, formulées par Gougerot, des traitements antisyphilitiques ; l'auteur insiste sur la nécessité des traitements de consolidation pendant plusieurs années et d'une surveillance périodique indéfinie.

Nicolas et Gaté (9) déclarent également que le traitement chronique, intermittent et régulier, de la syphilis doit rester la base, non seulement de la thérapeutique, mais aussi de la prophylaxie de cette maladie ; ce traitement doit être poursuivi très longtemps pour ne pas dire indéfiniment, il doit être précédé d'un traitement énergique pendant quatre ou cinq ans. De même, Carle (10) ayant revu 415 syphilitiques anciens, soignés par lui à des dates plus ou moins éloignées, conclut à la nécessité d'un traitement intensif pendant les premières années de l'infection, et d'un traitement de consolidation d'une durée indéterminée.

Un certain nombre de syphiligraphes ne sont pas partisans d'un traitement indéfini. Ravaut pense qu'on peut arrêter celui-ci, quand on a obtenu des résultats satisfaisants et suffisamment consolidés Sézary, qui a spécialement étudié le mode d'action des médicaments antisyphilitiques et ce qu'il appelle « les paradoxes du traitement de la syphilis » (11), conseille un traitement d'assaut intensif pendant les premières années, par le 914 et le bismuth conjugués ; puis un traitement de consolidation d'une durée de trois ans, consistant en des séries alternées d'injections de bismuth, d'arsenic pentavalent et de mercure ; un traitement indéfiniment prolongé est loin d'être toujours efficace

---

violets et les auto-hémo-injections des malades irradiés (*Ann. de derm. et de syph.*, septembre 1931, p. 955).

(1) Réactivation du Bordet-Wassermann par l'actinothérapie et l'héliothérapie (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et syph.*, 10 décembre 1931, p. 1493).

(2) Les immunisations par la peau (*Ibid.*, 14 janvier 1932, p. 98).

(3) Bordet-Wassermann irréductibles. Augmentation du cholestérol sanguin. Parallélisme des courbes du Bordet-Wassermann et du cholestérol (*Ibid.*, 15 janvier 1931, p. 53).

(4) Contribution à l'étude des Wassermann irréductibles (Thèse de Paris, 1931).

(5) A propos de la communication de MM. Gougerot et Ragu sur les relations du cholestérol sanguin avec l'irréductibilité de la réaction de Wassermann (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et syph.*, 12 février 1931, p. 155).

(6) *Ibid.*, 15 janvier 1931.

(7) Influence de la cholestérolémie sur les séro-réactions de la syphilis (Bordet-Wassermann, Hecht, etc.) (*Ibid.*, 12 février 1931, p. 150).

(8) Considérations sur les variations du déséquilibre acido-basique du sang au cours de la syphilis évolutive (*Soc. de biol. de Nancy*, 10 février 1931) ; Syphilis anciennes à sérologie positive et déséquilibre acido-basique (*Réun. dermat. de Nancy*, 27 juin 1931).

(9) Le traitement chronique, intermittent et régulier, de la syphilis, doit rester la base, non seulement de la thérapeutique, mais aussi de la prophylaxie de cette maladie (*Rev. de pathol. comparée et d'hyg. génér.*, mars 1931, p. 290, et *Paris médical*, 25 avril 1931, p. 402).

(10) Trente ans après... ou la vie des syphilitiques (*Ann. des mal. vénér.*, juin 1931, p. 407).

(11) A propos de la spécificité thérapeutique. Le mode d'action des médications antisyphilitiques (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 8 mai 1931, p. 734) ; Les paradoxes du traitement de la syphilis et le mode d'action des médicaments spécifiques (*Le Progrès médical*, 17 novembre 1931, p. 2091).

et n'est pas sans inconvénients. Galliot (1) estime également qu'il n'est pas sans danger de verser continuellement de l'arsenic, du bismuth et du mercure dans l'organisme.

Traitements divers. — C. Levaditi, M. Pinard et R. Even (2) ont expérimenté une nouvelle préparation arsenicale, dite *halarsol*, contenant 2,5 p. 100 d'hydrochlorure de 3-amino-4-hydroxyphénol-dichlorarsine ; cette préparation, qui est dix fois plus active que le novarsénobenzol dans le traitement du pian, a été à peu près inactive chez 15 sujets atteints de chancres syphilitiques.

Les *sels d'or*, déjà employés par Chrétien, puis par Gailleton, sous forme de chlorure d'or, et dont plusieurs auteurs ont reconnu l'efficacité contre la syphilis expérimentale des animaux, ont été employés avec succès contre la syphilis humaine. On utilise presque exclusivement les injections intramusculaires de sels solubles ou de suspensions huileuses, qui exposent moins aux accidents de la chrysothérapie que les injections intraveineuses de sels solubles. F. Lebeuf et H. Mollard (3) ont insisté sur l'efficacité de l'aurothioglucose, ou Solganal B, en suspension huileuse. H. Muller et L. Gitmul (4), qui ont utilisé le Solganal B dans 24 cas de syphilis à diverses périodes, en ont obtenu des résultats satisfaisants, mais inférieurs à ceux des autres médicaments usuels. Fidanza, Schuzmann et Fernandez (5) relatent une observation de syphilides psoriasiformes guéries par les injections intramusculaires de Solganal B ; les mêmes auteurs ont observé, chez quatre autres syphilitiques traités par la médication aurique, un érythème biotropique du neuvième jour (6), qui n'a pas empêché la continuation du traitement.

Arsénobenzènes. — Milian (7) a attiré l'attention sur l'*odeur d'éther* que dégagent certaines marques d'arsénobenzènes et qui rend le traitement désagréable à certains malades. Donato avait déjà, en 1925, signalé la fréquence du goût d'éther et d'ail provoqué par les injections intraveineuses d'arsénobenzol.

A. et P. Valdiguié (8) ont noté des variations dans le pouvoir *réducteur* des divers arsénoïques commerciaux du type 914 ; l'hyposulfite de soude, préconisé par Ravaut dans la préparation des solutions d'arsénoïques, agit par son action réductrice, en retardant ou en empêchant l'oxydation de l'arsénoïque.

La question de l'*arséno-résistance* a été le sujet de plusieurs importants travaux (9). Expérimentalement, s'il existe une arséno-résistance des tréponèmes *in vitro*, il suffit d'ajouter une trace de foie à la solution d'arsénobenzol pour foudroyer les parasites ; Levaditi a montré que, dans l'organisme, les arsénoïques ou arséniques se combinent avec les albumines pour former des complexes ou toxalbumines arséniées. Il est possible que le tréponème s'accoutume aux médicaments antisyphilitiques ou mieux aux anticorps dirigés contre lui par l'organisme qui l'héberge ; il est possible aussi que le tréponème prenne, dans l'organisme, des formes de résistance. L'intervention des leucocytes semble hors de doute dans les réactions de l'organisme aux arsénobenzènes ; d'après Gouin (10), la leucocyto-réaction permet de prévoir la résistance du malade aux médicaments antisyphilitiques employés. Une leucopénie franche, constatée deux heures après l'injection médicamenteuse, indique que le médicament injecté sera sans action sur la syphilis, l'hyperleucocytose étant, d'après Gouin, la condition de l'activité du remède.

Pour expliquer l'arséno-résistance, on a invoqué alternativement : le terrain, c'est-à-dire l'organisme du malade, le tréponème et le médicament. Le rôle du terrain est indéniable dans certains cas, il explique les syphilis résistant à plusieurs médicaments. Lesné et Mme Ardouin-Linossier (11) ont observé une famille syphilitique dans laquelle le père eut une séro-réaction rapidement négative sous l'influence de l'arsénobenzol, tandis que la mère et l'enfant se montrèrent arséno-résistants ; mais il ne s'agit ici que d'une arséno-résistance sérologique, laquelle doit être mise à part. D'après Lacassagne et Lebeuf, le rôle du terrain est très limité, il ne peut rendre compte de l'augmentation actuelle des cas d'arséno-résistance ; par contre, Sézary (1) lui attribue une grande importance, le terrain peut seul expliquer comment la syphilis d'un sujet arséno-résistant, transmise à un autre individu, est chez ce dernier normalement curable par l'arsenic.

---

(1) Le traitement d'entretien des syphilitiques (*Bull. de le Soc. fr. de derm. et de syph.*, 10 décembre 1931, p. 1516).

(2) L'halarsol. Sa valeur thérapeutique dans la syphilis ses rapports avec les arséno-résistances et les réactions sérologiques (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 mars 1931, p. 407).

(3) La chrysothérapie de la syphilis (*Ann. des mal. vénér.*, février 1931, p. 81, et *Paris médical*, 29 août 1931, p. 167).

(4) Traitement aurique de la syphilis par le Solganal B (*Dermat. Zeitschr.*, janvier 1931, p. 153).

(5) Un cas de syphilides psoriasiformes traité par des sels d'or (*Rev. argent. de Dermatosifil.*, septembre 1931, p. 113).

(6) Sur quatre cas d'érythèmes biotropiques du neuvième jour provoqués par les sels d'or dans le traitement de la syphilis (*Ibid.*, septembre 1931, p. 82).

(7) L'odeur d'éther de l'arsénobenzol (*Rev. fr. de derm. et de vénér.*, mars et mai 1931, p. 151 et 264).

(8) Sur le pouvoir réducteur des divers arséniques commerciaux (*Ann. de derm. et de syph.*, septembre 1931, p. 975).

(9) R. BARTHÉLEMY, Données expérimentales de l'arséno-résistance (*Le Journ. méd. fr.*, août 1931, p. 265) ; Syphilis du système nerveux et arséno-résistance (*Ibid.*, p. 291). — J. LACASSAGNE et F. LEBEUF, Comment expliquer l'arséno-résistance (*Ibid.*, p. 272). — R. COHEN, Étude clinique des syphilis arséno-résistantes (*Ibid.*, p. 276). — P. BLUM et J. BRALEZ, Modalités cliniques des syphilis arséno-résistantes, leurs diagnostics (*Ibid.*, p. 282). — R. BARTHÉLEMY, et R. RABUT, Le traitement des syphilis arséno-résistantes (*Ibid.*, p. 294). — P. BLUM et J. BRALEZ, Les syphilis arséno-résistantes (*Rev. méd. fr.*, février 1931, p. 131). — BACQUELIN, Étude critique des arséno-résistances et des arséno-récidives cliniques (Thèse de Paris, 1931). — GOUGEROT et CARTEAUD, Ce qu'on doit savoir des syphilis arséno-résistantes (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 août 1931). — GOUGEROT, Arséno-résistants et arséno-récidivants (*Arch. derm.-syphil. de l'hôp. Saint-Louis*, 1931, t. III).

(10) J. GOUIN, A. BIENVENUE, DAOULAS et PÉRÈS, Un cas de syphilis grave polyrésistante. Résistances prévues par la leucocyto-réaction (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 11 juin 1931, p. 860).

(11) Du rôle joué par l'organisme dans certains cas d'arséno-résistance (*Ibid.*, février 1931, p. 220).

Le rôle du tréponème rend compte des syphilis conjugales arséno-résistantes et, d'une façon générale, des cas où le contaminant et le contaminé sont arséno-résistants. Ces cas sont peu nombreux et pourraient s'expliquer par une coïncidence. On peut aussi admettre une arséno-résistance acquise du tréponème, consécutive à l'administration de doses insuffisantes d'arsenic.

Enfin, un certain nombre de syphiligraphes attribuent les cas d'arséno-résistance à une diminution voulue de la toxicité du 914, entraînant une diminution correspondante d'activité du médicament. De ces diverses explications, on peut conclure, avec J. Jadassohn (2), que la raison de la résistance au traitement qu'offrent certaines syphilis est un problème encore à résoudre.

Au point de vue clinique, Gougerot admet plusieurs degrés d'arséno-résistance, suivant qu'il s'agit d'une demi-arséno-résistance, d'une arséno-résistance complète ou d'une stimulo-arséno-résistance. R. Cohen décrit : 1° des formes atténuées, ou demi-arséno-résistances (Gougerot), caractérisées par une lenteur anormale de la guérison des accidents ; 2° les arséno-récidives, qui affectent la forme des syphilides banales, ou celle de syphilides rares (surtout papulo-squameuses) ou d'accidents viscéraux, ou encore celle d'efflorescences atypiques (3) ; 3° les arséno-résistances caractérisées, qui se manifestent, soit d'emblée lors du premier traitement arsenical, soit seulement au cours d'une arséno-récidive ; 4° l'arséno-activation, caractérisée par une aggravation des accidents sous l'influence du médicament.

La réaction de Bordet-Wassermann est parfois négative chez les arséno-résistants ; dans ce cas, elle devient ordinairement positive sous l'influence d'un autre médicament antisyphilitique, mais, dans quelques cas, elle reste négative.

Milian a montré qu'un grand nombre d'*ictères dits arsenicaux* sont des ictères syphilitiques. J. Watrin (4) en a observé un exemple chez une syphilitique qui présenta un ictère avec fièvre, moins de huit heures après une troisième injection de rhodarsan ; cet ictère guérit par l'administration du médicament à doses plus élevées.

J. Gaté a contesté la nature biotropique des ictères arsenicaux ; avec ses collaborateurs (5), il a mis en évidence, dans deux cas d'ictère post-novarsénobenzolique et un cas d'ictère post-bismuthique, un état de sensibilisation à l'égard du médicament utilisé, ce qui le conduit à poser la question de l'étiologie allergique de certains ictères parathérapeutiques précoces. Il fait également intervenir l'allergie dans les réactions intestinales mercurielles précoces (6).

La pathogénie de l'*érythrodermie* arsénobenzolique est encore discutée. Garnier (7) a exposé les divers arguments invoqués en faveur de la théorie toxique ou de la théorie anaphylactique et conclu, avec Milian, à la nature toxique de ces érythrodermies.

J. Gaté a étudié, avec ses élèves, 12 cas d'accidents divers de l'arsénothérapie (8) par la méthode de l'anaphylaxie passive et par celle des cuti- et intradermo-réactions. D'après lui, les accidents précoces sont ordinairement dus à la sensibilisation, et celle-ci intervient fréquemment aussi dans les accidents tardifs. Les accidents de sensibilisation et ceux d'intoxication peuvent, d'ailleurs, coexister chez le même malade. Les érythrodermies très tardives sont de nature toxique, mais l'intolérance acquise du sujet vis-à-vis du médicament et les épreuves de laboratoire montrent que cette intoxication se complique de sensibilisation. Chez un malade atteint d'une érythrodermie de nature toxique (9), cette érythrodermie a été favorisée par la sensibilisation du malade au médicament ; sensibilisation mise en évidence, d'une part, par une cuti-réaction et une intradermo-réaction positives avec une solution de novarsénobenzol à 1 p. 100 ; d'autre part et surtout par la transmission passive de cette sensibilisation au cobaye par la voie intracardiaque.

Milian admet la nature toxique de ces érythrodermies. Il a obtenu, avec Garnier (10), une intradermo-réaction positive avec le novarsénobenzol chez une malade ayant eu, deux ans auparavant, une érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale ; l'injection intradermique de deux gouttes d'une solution de novarsénobenzol à 1 p. 100 a provoqué, chez la malade, l'apparition d'une érythrodermie en miniature avec ses phases d'érythème, de vésiculation et de desquamation, qui a duré huit à dix jours. La réaction de Prausnitz-Kustner, pratiquée avec le sérum de cette malade, chez deux femmes n'ayant jamais eu d'intoxication arsenicale ni reçu d'arsenic, a été négative. Enfin, la recherche de l'anaphylaxie passive chez le cobaye a été négative, par la voie intrapéritonéale comme par la voie intracardiaque, laquelle expose, d'ailleurs, à des erreurs d'interprétation. Les intradermo-réactions au novarsénobenzol, de même que l'érythrodermie, sont dues, d'après Milian, non à une altération humorale, mais à la réaction toxique de l'appareil vaso-moteur (sympathique) préalablement altéré par le poison arsenical.

---

(1) Les paradoxes du traitement de la syphilis (*loc. cit.*).

(2) Discussion à propos des traitements antisyphilitiques (*Arch. derm.-syphil. de la clin. de l'hôp. Saint-Louis*, 1931, t. III, fasc. 1, p. 4).

(3) J. LACASSAGNE et FRIESS, Arséno-récidive cutanéo-muqueuse avec manifestations érythémato-squameuses à type parakératosique et séborrhéique (*Réun. dermat. de Lyon*, 26 février 1931).

(4) Ictère syphilitique provoqué par le traitement arsenical (*Réun. dermat. de Nancy*, 7 février 1931).

(5) J. GATÉ, M. BERNHEIM, H. THIERS et P. CUILLERET, Ictère parathérapeutique et sensibilisation (*Réun. dermat. de Lyon*, 28 mai 1931).

(6) J. GATÉ, H. THIERS et P. CUILLERET, Rôle de la sensibilisation dans les réactions intestinales mercurielles précoces (*Ibid.*, 28 mai 1931) ; Les accidents chimiothérapiques de sensibilisation simulant l'intoxication (*Ibid.*, 28 mai 1931).

(7) A propos de la pathogénie de l'érythrodermie arsénobenzolique (*Rev. fr. de derm. et de vénér.*, juin 1931, p. 331).

(8) J. GATÉ, H. THIERS et P. CUILLERET, Sur le rôle de la sensibilisation dans les accidents de l'arsénothérapie (*Soc. de biol. de Lyon*, 1931).

(9) J. GATÉ, H. THIERS, J. CHARPY et P. CUILLERET, Érythrodermie post-novarsénobenzolique. Auto-hémothérapie. Furonculose et abcès sous-cutanés. Sensibilisation au novarsénobenzol ; preuves biologiques (*Réun. dermat. de Lyon*, 5 janvier 1931).

(10) MILIAN et GARNIER, Intradermo-réaction et recherche de l'anaphylaxie passive au 914 chez une femme antérieurement atteinte d'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 21 mai 1931, p. 829).

Cette pathogénie toxique n'est pas admise par Ravaut (1) ; d'après cet auteur, l'intradermo-réaction positive au novarsénobenzol représente, il est vrai, une érythrodermie en miniature, mais il s'agit d'un conflit d'origine humorale chez un malade sensibilisé à l'arsenic. Ces réactions ne se produisent, en effet, que chez certains sujets et après un certain temps ; de plus, les malades restent sensibles pendant des années et parfois même toute leur vie, à des doses infinitésimales de la substance nuisible.

Marcel Pinard et M^{lle} Corbillon (2) ont rapidement amélioré une érythrodermie novarsénobenzolique intense par des injections intramusculaires quotidiennes de $1^{cc},5$ d'un extrait hépatique total, dont chaque centimètre cube correspondait à 25 grammes de foie. D'autre part, G. Hufschmitt (3) a abrégé la durée d'une érythrodermie de même nature, par des injections d'un extrait de rate désalbuminé.

Milian (4) a récemment insisté sur les conséquences que peut avoir l'érythrodermie arsenicale, quand elle prend la forme exfoliante. Sur les coupes histologiques de cette forme d'érythrodermie, on constate une prolifération considérable et quelque peu désordonnée de l'épithélium qui réalise une ébauche du cancer au début. Milian a observé plusieurs faits qui prouvent l'influence de l'érythrodermie sur la prolifération des cellules épidermiques : poussée formidable de grains de milium colloïde (300 à 400 grains) chez une femme qui n'en avait que 5 ou 6 auparavant ; augmentation de volume d'un nævus et apparition, sept ans plus tard, d'un épithéliome à marche rapide ; éclosion d'un cancer du sein pendant la convalescence de l'érythrodermie ; enfin, poussées d'éléments de *molluscum contagiosum* chez des sujets qui n'en avaient préalablement que quelques éléments. Dans tous ces cas, il s'agit d'une stimulation cellulaire biotropique par le produit chimique.

Bismuth. — Le *bismuth lipo-soluble* est de plus en plus utilisé en syphilithérapie. Spillmann et Fidel (5), qui emploient systématiquement, depuis trois ans, le campho-carbonate de bismuth en solution huileuse, le considèrent comme une préparation facilement maniable, aussi active que les arsenicaux trivalents à toutes les périodes de l'infection, et supérieure aux préparations bismuthées insolubles dans les traitements d'attaque. A. Schwartz (6) estime que les injections intramusculaires de bismuth lipo-soluble constituent le traitement de choix de toutes les formes et de toutes les manifestations de la syphilis humaine. Enfin Queyrat (7) préfère actuellement le bismuth, particulièrement sous la forme oléo-soluble, aux arsenicaux dans le traitement de la syphilis ; dans deux cas de syphilis traités à la période préhumorale, il a obtenu des résultats équivalents à ceux des arsénobenzènes, en faisant, pendant deux ans, des séries de 20 injections bi-hebdomadaires d'une préparation oléo-soluble contenant 8 centigrammes de Bi-métal par ampoule ; les séries de cure étant séparées par vingt et un jours de repos.

Jacqueline Mouneyrat (8) a expérimenté l'action clinique de plusieurs dérivés bismuthiques nouveaux, entre autres d'un dicampho-carbonate de bismuth (Olbia) qui ne s'hydrolyse pas aussi rapidement que les autres dérivés bismuthiques lipo-solubles ordinairement employés ; il est très spirillicide, peu toxique et ne laisse pas de nodosité au point d'injection.

N. Yernaux (9) a constaté, en injectant sous la peau une suspension huileuse de sous-gallate de bismuth, qu'il faut en moyenne huit semaines pour que le dépôt de bismuth soit réduit de moitié, et huit autres semaines encore pour que la masse restante soit à demi résorbée. Yernaux reste fidèle, pour les cures de fond, au sous-gallate de bismuth en suspension huileuse, introduit par voie hypodermique.

Les *éruptions bismuthiques* sont actuellement bien connues. Jegevsky Constantino (10) en a rappelé les divers types.

---

(1) *Ibid.*, 21 mai 1931, p. 833.

(2) Érythrodermie arsenicale. Amélioration rapide par des injections fortes d'extrait hépatique (*Ibid.*, 3 janvier 1931, p. 32).

(3) Érythrodermie arsenicale traitée par l'extrait splénique (*Ibid.*, 23 avril 1931, p. 702).

(4) Arsenic et épithélioses (*Rev. fr. de derm. et de vénér.*, décembre 1931, p. 580).

(5) Le bismuth lipo-soluble en syphiligraphie (*Réun. dermat. de Nancy*, 27 juin 1931).

(6) Le traitement d'attaque de la syphilis par le bismuth lipo-soluble (*La Presse médicale*, 3 juin 1931, p. 800).

(7) Deux cas de syphilis traités exclusivement par le bismuth dès la période pré-humorale (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 12 mars 1931, p. 458).

(8) Contribution à l'étude du traitement de la syphilis par le bismuth et l'arsenic ; étude de nouveaux dérivés (Thèse de Paris, 1931).

(9) Le rythme de la résorption et de l'élimination du bismuth (*Ann. de derm. et de syph.*, juillet 1931, p. 761).

(10) Éruptions bismuthiques (*Arch. ital. di Derm., Sifil. e Venereol.*, 1931, vol. VI, fasc. 4).

Gaté, Thiers et Cuilleret (1) considèrent la *grippe bismuthique* comme une fièvre de sensibilisation ; ils ont, chez deux malades présentant ce syndrome, constaté une sensibilisation au bismuth, par la méthode dite de l'anaphylaxie passive et par celle de Prausnitz-Kutsner.

Milian (2) a cité un exemple de réveil d'une *stomatite bismuthique* par une injection intraveineuse de 914 ; dans cette observation, la stomatite arsénobenzolique, due comme la stomatite bismuthique à l'association fuso-spirillaire, a pris les caractères de cette dernière stomatite, parce que le bismuth était encore en circulation dans le sang au moment de l'injection d'arsénobenzol. Milian (3) a également observé le réveil biotropique d'un paludisme latent, par huit injections intramusculaires d'une préparation bismuthée.

Dupuy-Dutemps, Burnier et P. Blum (4) ont observé, après la quatrième injection intramusculaire d'un sel oléo-soluble de bismuth, une brusque *amblyopie* transitoire, qui dura deux jours et fut accompagnée d'une légère impotence du membre supérieur droit. Ils mettent ces accidents sur le compte d'un spasme des artères cérébrales postérieures et des artères de la zone motrice gauche ; toutefois, Milian estime que, dans ce cas, la brusquerie des accidents ne suffit pas à éliminer leur étiologie syphilitique.

Des exemples d'*embolie artérielle fessière* à la suite d'injections de bismuth lipo-soluble ont été relatés par Weis et Bichat (5), par Burnier (6) et par Burnier et Carteaud (7). Cet accident est d'ailleurs rare, Burnier et Carteaud ne l'ont observé que deux fois sur un total de 14 258 injections intramusculaires d'oléo-bismuth. Babalian (8) en a rappelé les principaux symptômes. D'après P. Blum et Bralez (9), la *dermite livédoïde* n'est pas l'apanage exclusif du bismuth ; elle semble être un trouble trophique identique à ceux qui résultent d'une ischémie d'origine artérielle, qu'il s'agisse d'un spasme, d'une thrombose ou d'une embolie.

Syphilis héréditaire. — Gaté, Cuilleret et Boyer (10) ont observé des accidents secondaires de syphilis acquise, chez un enfant hérédo-syphilitique ; ce qui est un exemple de syphilis binaire. Chez un hérédo-syphilitique traité par Milian et Gavois (11), les premières manifestations de l'infection héréditaire n'apparurent qu'à l'âge de vingt ans et prirent d'emblée la forme de syphilides ulcéreuses et gommeuses. D'autre part, chez une hérédo-syphilitique âgée de cinquante-cinq ans, M. Pinard et M. Peney (12) ont observé une gomme syphilitique ulcérée de la région sternale, avec ostéo-périostite du sternum, survenue après un violent coup de poing reçu dans cette région.

Milian (13) a attiré l'attention sur les *dystrophies vulvaires hérédo-syphilitiques*. Tous les organes de forme compliquée sont prédestinés aux dystrophies hérédo-syphilitiques ; le tréponème du fœtus s'arrête et colonise partout où il rencontre des replis et des soudures. C'est ainsi que, à la face, il fait la soudure du lobule de l'oreille, l'œil bridé, et la déviation de la cloison chez les hérédo-syphilitiques ; on peut observer, d'après Milian : l'allongement des petites lèvres, l'absence de celles-ci, l'absence des grandes lèvres, ou l'absence complète des grandes et des petites lèvres.

Hissard (14) a relaté deux nouveaux cas d'*éminences mamillaires* sur les incisives et les canines supérieures d'adultes hérédo-syphilitiques. W. Bauer (15), étudiant les mâchoires de trois nouveau-nés hérédo-syphilitiques, a trouvé de nombreux tréponèmes dans les sacs dentaires, surtout à la base de l'ébauche des dents.

---

(1) La grippe bismuthique considérée comme une fièvre de sensibilisation (*Soc. de méd. de Lyon*, 19 janvier 1931) ; Contribution à la pathogénie de la grippe bismuthique (*Lyon médical*, 22 mars 1931, p. 381).

(2) Stomatite bismuthique réveillée par une injection de 914 (*Rev. fr. de derm. et de vénér.*, avril 1931, p. 226).

(3) Syphilis et paludisme (*Ibid.*, novembre 1931, p. 530).

(4) Amblyopie transitoire à la suite d'une injection musculaire de sel oléo-soluble de bismuth (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 21 mai 1931, p. 767, et *Ann. des mal. vénér.*, août 1931, p. 587).

(5) Embolie artérielle fessière avec escarre, consécutive à une injection d'un sel de bismuth lipo-soluble (*Réun. dermat. de Nancy*, 7 février 1931).

(6) Un cas d'embolie fessière à la suite d'une injection de sel soluble de bismuth (*Ann. des mal. vénér.*, avril 1931, p. 268).

(7) Nouveau cas d'embolie fessière à la suite d'une injection de sel soluble de bismuth (*Ibid.*, octobre 1931, p. 753).

(8) Embolies artérielles fessières du bismuth et autres médicaments (*Paris médical*, 7 mars 1931, p. 236).

(9) A propos de la dermite livédoïde (*Le Bull. méd.*, 52 juillet 1931, p. 524).

(10) Syphilis secondaire chez un enfant de quatre ans, hérédo-syphilitique, porteur de dystrophies multiples ; syphilis binaire (*Réun. dermat. de Lyon*, 18 juin 1931).

(11) Gomme syphilitique ulcérée de la narine droite par hérédo-syphilis maligne à manifestations tardives (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 10 décembre 1931, p. 1448).

(12) Gomme syphilitique du sternum, survenue après traumatisme, chez une hérédo-syphilitique (*Ibid.*, 15 janvier 1931, p. 36).

(13) Dystrophies vulvaires hérédo-syphilitiques (*Paris médical*, 7 mars 1931, p. 234).

(14) Deux nouveaux cas d'éminences mamillaires sur les incisives et canines supérieures (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 11 juin 1931, p. 880).

(15) Ueber Befunde an Zahnkeim und Kieferknochen bei angeborener Syphilis (*Wien. klin. Wochenschr.*, 8 juillet 1931, p. 879).

SYPHILIS D'ABORD ARSÉNOSENSIBLE PUIS DEVENANT ARSÉNORÉCIDIVANTE ET ARSÉNORÉSISTANTE DANS LA PREMIÈRE CURE AVEC RÉACTION DE RÉSISTANCE

(Discussion d'une immunisation locale)

PAR MM.

GOUGEROT et René COHEN

Cette malade est intéressante à de multiples points de vue :

I. Dès la première cure, dans la même cure, elle apparaît d'abord arsénosensible, puisque le chancre guérit en une vingtaine de jours, puis elle devient arsénorécidivante puisque aussitôt, en pleine cure, les syphilides secondaires apparaissent, et ces syphilides sont arsénorésistantes, puisque le traitement continué reste inefficace.

Cette malade a donc passé par les trois phases : *arsénosensibilité, arsénorécidive, arsenorésistance, dès la première cure*, ce qui est exceptionnel dans la même cure, alors que cette évolution n'est pas très rare en l'espace de longs mois, ainsi que l'a montré l'un de nous (1).

II. La région vulvaire atteinte du chancre guéri par le 914 est restée indemne d'accidents secondaires : la récidive l'épargne complètement.

III. La guérison paradoxale du chancre et cette « immunité de la région du chancre », alors qu'aussitôt apparaissaient des lésions secondaires sur le reste du corps, soulèvent une discussion intéressante : faut-il admettre une résistance tardivement acquise par le sujet ? ou s'agit-il d'une immunisation locale permettant à l'accident primaire génital d'être influencé par le médicament puis empêchant la récidive génitale, alors que les autres territoires cutanés étaient incapables d'utiliser les arsenicaux, d'où la récidive sur ces régions ?

IV. La récidive s'est produite sous la forme *papuleuse et papulo-squameuse psoriasiforme*, ainsi qu'il arrive presque toujours : Gougerot avec Geray (2), puis avec Burnier, Ragu et Jean Weill (3), ont insisté sur cet aspect si spécial.

V. La *réaction de résistance* (ou de stimulo-arsénorésistance), décrite pour la première fois en 1924 par Gougerot et Pierre Fernet (4), réobservée par Nicolas Lacassagne et Froment (arséno-réactivation de ces auteurs), par Pillon (5), etc., se retrouve chez cette malade avec la plus grande netteté. En effet, à chaque injection non seulement les lésions augmentent de nombre, mais chaque élément grossit et nous avons souligné dès 1924 la différence avec la réaction de Jarisch-Herxheimer : la courbe évolutive est en escalier montant, tandis que dans la réaction d'Herxheimer, l'aggravation est passagère, suivie d'amélioration, « la courbe est en escalier descendant ». D'ailleurs, chez notre dernière malade, comme chez les malades antérieures, *les injections de bismuth qui ont guéri les lésions n'ont pas provoqué de réaction d'Herxheimer.*

VI. Le Bordet-Wassermann est logique, positif intensément, alors que parfois il est paradoxalement négatif, comme nous l'avons signalé avec P. Fernet et Peyre (6).

⁂

OBSERVATION.

La malade nº 110.939, âgée de quarante ans, entre à la Clinique de la Faculté de l'hôpital Saint-Louis le 15 janvier 1932 pour des syphilides papulo-squameuses disséminées très nombreuses (7).

Elle a eu, au début de novembre 1931, un chancre syphilitique apparu trois semaines après le dernier rapport. Ce chancre fut soigné à partir du 21 novembre par des injections intraveineuses de 914 ; la malade reçut $0^{gr},15$ le 21 novembre, $0^{gr},30$ le 26 novembre, $0^{gr},45$ le 2 décembre, sans aucun incident ; puis on répéta les injections toutes les semaines, sauf au moment des règles : la malade resta donc à deux reprises une quinzaine de jours sans traitement. Elle reçut 0gr,60 le 16 décembre, 0gr,60 le 23, 0gr,75 le 30, 0gr,75 le 14 janvier. La dose totale reçue en sept semaines fut de 3gr,50.

---

(1) GOUGEROT, Quelques notions de pratique sur les arsénorésistants et les arsénorécidivants (*Journal des praticiens*, 13 septembre 1930, nº 37, p. 593).

(2) GOUGEROT et GERAY, Syphilis arsénorésistante conjugale, etc. (*Paris médical*, 3 mars 1923, nº 9, p. 209).

(3) GOUGEROT, BURNIER, RAGU et JEAN WEILL, *Annales des mal. vén.*, mai 1930, nº 5, p. 321.

(4) GOUGEROT et PIERRE FERNET, Syphilis arsénorécidivante et arsénorésistante avec exacerbation de l'éruption à chaque injection d'arsenic : réaction de résistance (*Annales des maladies vénériennes*, juillet 1924, p. 502).

(5) *Presse médicale*, 16 avril 1930, nº 31, p. 514.

(6) GOUGEROT, PIERRE FERNET et PEYRE, *Soc. dermat.*, juin 1924, p. 294.

(7) Nous avons eu l'occasion, en même temps que cette malade, d'observer deux autres arsénorésistants : une femme et un homme. Ces deux malades avaient reçu une série complète, faite suivant le rythme habituel, de 914, et avaient vu apparaître, à la fin ou peu après la fin de cette série, une éruption papulo-squameuse psoriasiforme des bras. Cette éruption était donc toujours du même type que celle de notre malade actuelle ; ses papules avaient en outre le caractère, très fréquent en pareil cas, d'être mal limitées, diffuses. Aucun des deux malades n'avait eu de réaction de résistance. Il s'agissait donc du type le plus habituel d'arsénorésistance.

Le traitement sembla d'abord agir avec efficacité : le chancre commença à se cicatriser dès la troisième piqûre, au début de décembre, et avait disparu vers le 15 décembre, au moment de la quatrième.

Mais à ce moment, alors que le chancre reste guéri, sans aucun signe prémonitoire, sans troubles généraux, apparaît sur les deux avant-bras une éruption papuleuse qui, étant donnée l'absence de tout prurit et de tout signe fonctionnel, n'inquiète pas la malade.

Les injections suivantes n'améliorent pas cette éruption et, tout au contraire, sont suivies d'une double aggravation. En effet, après chaque injection, il se produit non seulement une augmentation du nombre des lésions mais, en même temps, les anciens éléments deviennent plus animés. Cette aggravation s'accroît pendant quarante-huit heures, puis reste fixe, sans régresser comme dans la réaction de Jarisch-Herxheimer. C'est donc la réaction de résistance de Gougerot et Pierre Fernet (1).

On ne note aucun autre trouble. L'état général de la malade est excellent; les injections sont très bien tolérées et ne donnent lieu à aucun accident toxique ou biotropique.

Devant l'aggravation constante, la malade consulte à l'hôpital et, à son entrée, le 15 janvier, on constate une éruption typique de papules secondaires érythémato-squameuses psoriasiformes, localisées aux points habituels des arsénorésistances.

En effet, l'éruption est très clairsemée sur le tronc et prédomine de façon très nette aux avant-bras ; son maximum est dans la région des coudes. Aux bras, les papules sont encore nombreuses ; aux mains, il existe des éléments, assez denses aux éminences thénar.

Au cou et sur les épaules, on voit quelques papules espacées.

Sur le dos, au thorax, sur l'abdomen, elles sont plus rares.

Aux membres inférieurs, existe une éruption assez dense aux cuisses, surtout sur leur face interne ; par contre, les jambes et les pieds sont à peu près indemnes.

Enfin, la face est atteinte, parsemée de papules, surtout aux sièges habituels de la séborrhée, et notamment aux plis naso-géniens et au dos du nez. Dans son ensemble, l'éruption est symétrique.

Toutes ces papules sont des papules typiques de syphilis secondaire; mais, alors qu'aux autres sièges elles sont érythémateuses et peu squameuses, elles prennent un aspect particulier aux bras et aux avant-bras : chargées de squames épaisses et stratifiées, elles ont un aspect vraiment psoriasique. Quelques-unes sont entourées de collerettes de Biett ; d'autres, en petit nombre, sont croûteuses.

La paume des mains offre l'aspect classique du « psoriasis palmo-plantaire syphilitique », avec ses taches cuivrées, infiltrées, non saillantes.

Les autres signes de syphilis secondaire se réduisent à une plaque muqueuse en pré fauché, de 6 millimètres de diamètre, sur le dos de la langue, près du bord gauche. Les autres muqueuses sont intactes.

Il n'y a pas de *micropolyadénopathie* épitrochléenne, cervicale. Il n'existe qu'une adénopathie inguinale droite, de type primaire, reliquat du chancre ; mais *le chancre est et reste cicatrisé.*

L'état général est bon. Les viscères n'ont aucune lésion appréciable : pas de céphalée.

La réaction de Bordet-Wassermann est *positive totale* (H°) le 18 janvier 1931.

La malade est soumise au traitement bismuthique (deux injections de 2 centimètres cubes d'Oléo-Bi par semaine) à partir du 19 janvier, et dès le 27 janvier les lésions régressaient normalement, *sans réaction d'Herxheimer* et guérissent en quelques jours, laissant une tendance à la pigmentation, très fréquente en pareil cas (peut-être à cause de l'arsénothérapie antérieure).

L'étude des réactions de défense donne : intradermo-réaction aux protéines Hémostyl de Dujardin et Decamp négative le 20 janvier, et faiblement positive, produisant un nodule de 8 millimètres sur 5 millimètres sans auréole œdémateuse, le 27 janvier, alors que l'éruption régresse sous l'influence du bismuth.

— Intradermoréaction à la tuberculine fortement positive le 20 janvier, nodule induré de 10 millimètres, auréole œdémateuse de 40 millimètres.

⁂

Cette observation soulève à nouveau les discussions pathogéniques de l'arsénorésistance que l'un de nous a déjà exposées.

Il faut remarquer ici que le contaminateur semblait avoir un virus « normal, non arsénorésistant, — que le virus fut d'abord arsénosensible, — que l'arsénorésistance a été secondaire ».

C'est donc chez la malade que le virus est devenu anormal, mais les raisons de cette transformation sont difficiles à préciser.

---

(1) *Loc. cit.*

Il est certain qu'elle a dû être favorisée par un traitement insuffisant et trop espacé (elle n'a reçu que 0gr,60 et 0gr,75 alors qu'elle pèse plus de 70 kilogrammes, et au bout d'un mois la malade n'avait reçu que 2gr,10 d'arsenic, et en sept semaines elle ne totalisait que 3gr,50 avec deux arrêts de quinze jours). Mais l'on ne peut incriminer seulement la faiblesse du traitement. En effet, d'une part celui-ci avait suffi à cicatriser le chancre dans le délai normal de trois semaines et, d'autre part, les doses suivantes provoquaient, puis aggravaient l'éruption psoriasiforme des avant-bras.

Existe-t-il des « faiblesses » pluriglandulaires notées chez d'autres malades ? Il est impossible de l'affirmer.

A-t-elle eu une immunisation locale, ce que laisse supposer l'intégrité ultérieure de la région génitale, puis un défaut d'immunisation ? Certainement, mais quelle est la cause de cette inégalité d'immunisation ?

L'HÉRÉDO-SYPHILIS MENTALE

PAR

Marcel PINARD
Médecin de l'hôpital Cochin.

Le syphiligraphe qui ne se borne pas à observer des chancres mais qui suit les malades dans leur cadre familial est conduit, par les conséquences de la syphilis, dans tous les domaines. Il peut ainsi rattacher par l'observation descendante, ainsi que le dit fort justement le professeur Laignel-Lavastine, bien des syndromes à la syphilis, ce que les maîtres des spécialisations d'organes viennent ensuite confirmer.

Ainsi en est-il pour les manifestations mentales de la syphilis héréditaire qui, connues déjà d'un petit nombre de médecins familiarisés avec la syphilis, voient aujourd'hui leur origine confirmée par les psychiatres et vulgarisée par les écrivains.

Ces manifestations mentales peuvent aller des plus légères aux plus graves.

Combien parmi nos petits hérédos avons-nous rencontré d'enfants coléreux : nous ne parlons pas de la colère fugace, rare, mais bien de la colère fréquente, grave, véritablement pathologique.

Ainsi le jeune L... André, six ans, nous est amené par sa mère. Il a toujours été très coléreux, s'arme d'un couteau, veut frapper l'entourage, se frappe lui-même, semble fou furieux. A l'hôpital il réclame le départ immédiat ; sur le refus de sa mère, colère effroyable, on l'immobilise dans une alaise : « Quand je serai détaché, je te crèverai. »

Ses crises durent en général une demi-heure et se terminent par des céphalées intenses. Il n'y a jamais eu ni chute, ni perte de connaissance, ni morsure à la langue, ni émission d'urines.

L'enquête familiale ne peut porter que sur la mère, dont la sérologie est positive. L'enfant est mis au traitement : d'abord trois séries de sulfarsénol, puis traitement *per os*. Très rapidement cet indésirable, qu'on ne voulait plus garder en classe, devient attentif, n'a plus de colère et est maintenant dans les premiers de sa classe.

Les inattentifs, les enfants à compréhension lente bénéficient très vite du traitement par les injections de sulfarsénol.

Voici par exemple une lettre dont nous respectons la forme : « Je me fais piquer ainsi que ma fille et ma femme à la nouvelle Étoile de la rue Jeanne d'Arc où vous avez eu la bonté de nous recommander, moi je m'en trouve très bien, ma fille qui jusqu'aux vacances était toujours la dernière de sa classe. Or le mois dernier elle était quatorzième sur trente et une élèves, si ce sont les piqûres qui en sont la cause l'amélioration est fantastique en si peu de temps, moi je crois que les piqûres en sont la cause. »

Les troubles du caractère peuvent prendre souvent chez l'enfant le type de jalousie morbide et relèvent souvent de l'hérédo-syphilis. Il est curieux de constater que la taroupe (coalescence des sourcils), que nous considérons comme un stigmate de syphilis héréditaire est cataloguée par l'observation populaire comme un signe de jalousie.

Voici par exemple un petit hérédo-syphilitique de six ans ; la mère, hérédo-spécifique elle-même, a des migraines ophtalmiques, une gomme de la jambe, une sérologie encore positive.

A la naissance d'une petite sœur, le jeune jaloux veut la tuer ; un jour, il est surpris voulant l'étrangler ; une autre fois il essaie de lui faire avaler un verre de rhum « pour la faire mourir ».

Un autre jaloux de seize ans, dont nous suivons la famille, trouve au bal une amie de rencontre ; le lendemain il tue « l'infidèle ». Sa sérologie et celle de ses frères est positive. Son père vient de mourir de paralysie générale.

A côté de ceux-ci, les kleptomanes. Certains commettent des vols utilitaires, par exemple ce petit qui vole des gâteaux chez un boulanger, puis qui perfectionne sa technique et, après avoir pris le gâteau, s'approche du tiroir caisse pour « payer » et prend de l'argent dans cette caisse.

Un autre qui, travaillant chez un charcutier, empile les saucissons dans sa paillasse où on les découvre en nombre incalculable.

Mais le plus souvent ce sont des larcins improductifs, comme notre petit malade qui vole récemment à un étalage des sabots, inutilisables pour lui ; il appartient à une excellente famille, ne manque de rien, mais ne peut résister à l'impulsion qui le pousse.

Dans ces cas il s'agit presque toujours de syphilis du grand-père.

Autre phénomène mental rencontré souvent chez nos petits hérédos : la fugue. Le jeune V..., dont nous soignons la mère (syphilis ancienne, méningite syphilitique), est souvent, dit-il, poussé à ces fugues, s'installe alors la nuit dans les chantiers de construction, le jour dans les cinémas. Nous préconisons le traitement de son hérédo-syphilis, mais on le lui a déconseillé dans un hôpital d'enfants ; il a alors, fort de ce conseil, refusé de se traiter. Le résultat est qu'il attend sa majorité dans une maison de correction, ce que le traitement aurait probablement évité.

Souvent les choses sont moins graves ; il existe, chez les jeunes gens, et cela peut durer très longtemps, pendant l'âge mûr et jusqu'à la vieillesse, de l'agoraphobie, une des formes cliniques de l'obsession dont Raymond Mallet a montré l'origine fréquemment syphilitique (1) : grande difficulté à traverser une place, une rue ; l'un a besoin d'aller inspecter une machine, il est obligé de se contraindre pour se mettre en marche, persuadé qu'il ne pourra y parvenir ; un autre, le matin de son mariage, est persuadé qu'il ne pourra jamais franchir la distance qui va du seuil de l'église à l'autel.

Une jeune fille, bien portante par ailleurs, doit aller en Angleterre, elle ne peut y partir... elle ne pourra jamais aller jusqu'à la gare, prendre le train puis le bateau.

Après deux séries de piqûres arsenicales, elle part sans crainte.

D'autres, surtout des filles, ont des caractères fantasques, « mentent comme elles respirent », ne peuvent vivre de la vie de famille ; ce sont d'abord des discussions sans cesse renouvelées, des scènes perpétuelles aboutissant à ces haines familiales bien décrites par Gilbert Robin. D'autres de nos hérédo-syphilitiques sont obsédés au cours d'un dîner en ville par les couteaux qu'ils voudraient éloigner, car ils craignent d'être obligés de s'en frapper ; en visite dans le bureau d'un client, ils seront obsédés par les porte-plume qu'ils ont envie et craignent à la fois de s'enfoncer dans l'œil. On pourrait allonger à l'infini les descriptions de ces différents états où se rencontrent les syphiligraphes qui ont suivi leurs hérédo-syphilitiques et les psychiatres qui, eux, ont suivi la voie ascendante et sont remontés aux sources.

Les travaux des Génil Perin, Raymond Mallet, Gilbert Robin, Heuyer, Levy-Valensi, Drouet et Hamel ont bien montré le rôle de la syphilis héréditaire dans ces différentes maladies mentales et noté l'influence favorable du traitement quand il est pratiqué tôt.

M. Queyrat a insisté depuis longtemps sur cette influence thérapeutique heureuse et y est revenu à la Conférence de la syphilis héréditaire de Nancy en mai 1928.

Le travail de P.-L. Drouet et Hamel sur l'hérédo-syphilis mentale prouve le rôle énorme que joue celle-ci dans la criminalité.

Ainsi, si nous adoptons comme chiffre moyen de Wassermann positifs sur la population de la plupart des villes de France (Paris, Strasbourg, Saint-Etienne) le taux des sérologies positives chez les femmes en état de gestation qui est de 2 à 3 p. 100, nous constatons au contraire qu'à Perray-Vaucluse, sur les jeunes délinquants, les analyses sérologiques de notre collaborateur Pierre Girand nous ont fourni le chiffre de 50 p. 100 de résultats positifs.

La véritable prophylaxie de l'hérédo-syphilis mentale et de la criminalité consiste dans le traitement méthodique de la syphilis héréditaire.

Chez nos petits hérédos retenons seulement parmi les signes qui peuvent nous faire redouter des troubles psychiques ultérieurs, les grandes colères, l'instabilité, les céphalées, le retard évident dans l'instruction, mais surtout un signe capital, l'énurésie (après trois ans) qui est si souvent le signe précurseur d'une hérédo-syphilis mentale ultérieure ou d'épilepsie.

Quand la société condamne un enfant qui a volé ou qui a tué de par son hérédité syphilitique, peut-elle croire qu'elle a réalisé la justice supérieure, tant que le médecin laissera évoluer cette syphilis jusqu'au crime, tant que le juge ne remontera pas à la source, tant que la Grande Presse refusera d'annoncer à ses lecteurs les cours populaires de syphilis, tant que les hommes d'État rayeront sur les programmes des conférences sur les fléaux sociaux le mot syphilis, alors qu'au lieu de rayer le mot, ils devraient, en aidant à la combattre, contribuer à la faire disparaître en réalité et non pas en apparence ?

---

(1) RAYMOND MALLET, Les obsédés, Doin éditeur.

SYPHILIS ET CANCER DU COL DE L'UTÉRUS

PAR

A. TOURAINE
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Le rôle de la syphilis, dans la genèse du cancer du col utérin, est complètement passé sous silence par la plupart des traités classiques, même les plus récents. Seul, Guszman (1) lui réserve une étude, d'ailleurs assez brève.

Cependant, depuis Hutchinson, en 1881, observations, thèses et études d'ensemble n'ont pas manqué pour attirer l'attention sur les relations qui unissent ces deux maladies. C'est Franceschini (2) qui, en 1906, insista le premier sur leur importance : « La plupart des cancers de l'utérus, écrivait-il, se développent chez des femmes antérieurement atteintes de syphilis... Il semble qu'il arrive dans l'utérus ce qui se passe ordinairement dans la langue. » Mention particulière doit être encore faite des travaux de Audry et Suquet (3) (1922), de Mériel (4) (1927), en France. J'ai, avec Menetrier, consacré un paragraphe important au col utérin dans l'étude des rapports de la syphilis et du cancer (5).

En réalité, la syphilis paraît exercer, au col de l'utérus, une action cancérigène aussi importante qu'à la langue et que sur les autres muqueuses à épithélium pavimenteux stratifié.

Nous ne pouvons, dans le cadre de cet article, que résumer les arguments qui plaident en faveur de cette action.

⁂

I. **Antécédents syphilitiques des femmes atteintes de cancer de l'utérus.** — Peu d'enquêtes précises ont été dirigées dans ce sens. On sait d'ailleurs combien elles sont rendues difficiles par l'imprécision habituelle des souvenirs des malades et par la méconnaissance où les femmes sont souvent laissées de la syphilis de leur conjoint.

Cependant, déjà en 1908, Léontine Papiansk (Thèse de Genève) avait noté la fréquence du cancer de l'utérus chez les femmes qui avaient eu de nombreux avortements. En 1913, Parliteh obtenait l'aveu de la syphilis 13 fois chez 350 malades.

Une enquête plus serrée de Suquet démontre, par la seule clinique, 13 fois la syphilis chez 19 femmes atteintes de cancer de l'utérus, c'est-à-dire dans plus des deux tiers des cas. C'est là une proportion énorme. Audry admet que la moitié de ces malades sont des syphilitiques avérées.

Chez d'autres, la syphilis sera affirmée par la coexistence, avec la tumeur, d'un faisceau, plus ou moins dense, de signes de la série tabétique. Cette association du cancer et du tabes est assez fréquente, dans tous les organes, pour être rappelée à propos de l'utérus. Suquet l'a notée 5 fois chez ses 19 malades. Audry et Suquet, Landesmann et Einoch ont fait la même constatation.

II. **Syphilis du conjoint.** — Malgré sa latence absolue, la syphilis peut être soupçonnée chez la cancéreuse, lorsque cette infection est démontrée chez son mari, par l'anamnèse, la clinique ou la sérologie.

Jacquemart et Pfeiffer (6) se sont attachés à l'étude de tels cas, à propos de tous les cancers. Ils rapportent l'observation d'une femme atteinte de néoplasme de l'utérus, dont le mari, ancien syphilitique, présentait un épithélioma du nez, un ulcère ancien de l'estomac en même temps qu'un Wassermann positif.

J'ai moi-même vu, plusieurs fois, se réaliser cette association d'un cancer utérin chez la femme avec une syphilis ancienne et particulièrement du système nerveux chez l'homme. Nombreux sont ceux qui ont relevé le même fait, plus facile d'ailleurs à noter dans la clientèle privée que dans le milieu hospitalier et qui ne paraît pas avoir été, jusqu'ici, suffisamment mis en relief.

III. **Syphilis des ascendants et des descendants.** — Jacquemart et Pfeifer ont attiré l'attention sur ces éventualités.

Tantôt les enfants d'un père syphilitique, tabétique en particulier, présentent des signes plus ou moins nets d'hérédo-syphilis et meurent plus tard d'un cancer, tel que celui de l'utérus.

Tantôt une femme meurt d'une tumeur utérine, ses enfants se montrent des hérédo-syphiliques, certains meurent à leur tour d'une néoplasie maligne.

Tantôt, enfin, parmi les enfants d'un syphilitique, certains sont atteints par la syphilis, d'autres par le cancer.

De telles observations ne sont pas très rares, malgré la difficulté qu'entraîne le long laps de temps nécessaire à leur clôture.

IV. **Age des malades.** — Le cancer du col de l'utérus compte, on le sait, parmi les plus précoces. La moitié des malades est atteinte avant quarante ans, les trois quarts avant cinquante ans [Voy. J.-L. Faure (7), Leprévost (8)]. Il n'est pas exceptionnel avant trente ans et même plus tôt. Mes relevés personnels sont : de 25 à 30 ans : 15 p. 100 ;

de 30 à 40 : 40 ; de 41 à 50 : 20 ; de 51 à 60 : 20 ; de 61 à 70 : 5. Ces chiffres contrastent avec ceux que donnent les statistiques générales de la ville de Paris pour l'ensemble des cancers : de 25 à 30 ans : 0,2 p. 100 ; de 31 à 40 : 1,5 ; de 41 à 50 : 5,8 ; de 51 à 60 : 14,2, etc.

Ils se rapprochent, au contraire, de ceux que l'on relève pour les cancers observés *chez les syphilitiques*, aussi bien dans nos relevés personnels que dans ceux de Gollmer (9). Relevés personnels : 25 à 30 ans : 4 p. 100 ; 31 à 40 : 27 ; 41 à 50 : 28 ; 51 à 60 ; 28 ; 61 à 70 : 11. Relevés de Gollmer : 36 à 50 ans : 36,6 p. 100 ; 51 à 70 : 52,6 ; 71 à 90 : 10,6 p. 100.

On peut résumer ces données dans le tableau suivant :

AGE DU DÉCÈS.	SUR CENT DÉCÈS PAR CANCER :		
	de l'utérus.	de tous les organes.	
		chez des syphilitiques avérés.	dans la statistique générale de la ville de Paris (sans tenir compte de la syph.)
De 20 à 40 ans.	55	33	1,7
De 41 à 60 ans.	40	52,8	20
De 61 à 80 ans.	5	14,1	61,5
80 et plus....	0	0	16,5
De 20 à 60 ans.	95	85,8	21,7
60 et plus...	5	14,1	78,2

On voit combien, par sa précocité, le cancer de l'utérus se rapproche de l'ensemble des cancers observés chez des syphilitiques avérés. C'est là un argument important en faveur du rôle de la syphilis dans son développement.

V. **Recherches sérologiques.** — La recherche de la réaction de Wassermann, faite par principe chez les malades atteints de cancer du col utérin, a donné des résultats positifs dans une proportion imposante.

C'est ainsi qu'en 1922, L. Bertrand (de Bruxelles) (10), sur 70 cas, obtient 48 réactions positives (68,5 p. 100). 51 d'entre eux ont été contrôlés au microscope. Audry et Suquet (3) font la même recherche : sur 21 cancers du col, 13 (62 p. 100) ont un Wassermann positif, alors que 7 seulement d'entre eux reconnaissaient des antécédents spécifiques. Au total, 67 réactions positives sur 100 épithéliomas cervicaux.

Pour qui sait la fréquence des réactions négatives dans la syphilis ancienne, ces chiffres ne laissent pas d'être impressionnants.

VI. **Cancers développés sur des gommes du col.** — Ces gommes sont assez rares. Leur premier stade, en gommes fermées ou crues, avait échappé à Fournier, qui n'avait décrit que les ulcères tertiaires. Winternitz (11) leur a consacré une étude d'ensemble ; aucun cas de transformation néoplasique n'y est signalé.

Les gommes ouvertes, ulcérées, sont elles-mêmes peu fréquentes, surtout depuis l'intensification des traitements spécifiques. Mais leur évolution maligne est loin d'être exceptionnelle [Hutchinson (1881), Langenbeck, Neumann (1896), Kraemer (1897), Franceschini, 2 cas (1906), Ozenne (1920), Gellhorn et Ehrenfest (1921), etc.]. Spanton, Fenwick et Parson ont vu le cancer se développer sur la cicatrice d'une gomme. A l'inverse, dans un cas de Kaarsberg (1915), une gomme s'est formée sur la cicatrice d'ablation d'un cancer.

Ces faits rentrent dans le groupe des « cancers sur-syphilitiques », selon l'expression d'Audry. Ces tumeurs se développent sur un accident tertiaire ; les exemples en sont nombreux, en tous points de l'organisme. « Ces observations, dit Guszman, confirment la notion que les manifestations syphilitiques tertiaires du col préparent en général le terrain pour le cancer ou, en d'autres termes, peuvent être considérées comme des états précancéreux. »

On redoutera une évolution maligne quand l'ulcération devient végétante, douloureuse et surtout saignante. Une biopsie s'impose alors dans les plus brefs délais, sans attendre les résultats d'un traitement d'épreuve. Elle seule pourra trancher un diagnostic parfois assez difficile pour avoir trompé les chirurgiens les plus avertis et avoir coûté une hystérectomie à quelques syphilitiques.

VII. **Cancers développés sur leucoplasie du col.** — La leucoplasie représente, sur le col de l'utérus comme sur les autres muqueuses orificielles, un type d'état précancéreux. Elle fait le lien entre la syphilis qui en est la cause de beaucoup la plus habituelle et l'épithélioma pavimenteux qui en est l'aboutissant fréquent.

Sa torpidité absolue fait qu'elle n'attire pas l'attention. Sa découverte tient donc à un hasard d'observation ou, plus rarement, à sa recherche systématique. Les cas initiaux et classiques de Zeller (1885), de Piering (1887) concernent des leucoplasies étendues au col et au corps de l'utérus (psoriasis utérin de Zeller). Hotman de Villiers et Thérèse (12) sont les premiers, en 1896, à l'avoir vue localisée au col. En 1903, Verdalle (13) en observe trois cas à Paris ; en 1905 et 1906, Jayle et Bender (14) rapportent trois faits personnels et esquissent une étude d'ensemble. Franceschini (1906), Oppenheim (1908), Letulle et Jayle (1909) en publient de nouvelles observations qui servent de fonds à la thèse de Mme Rubinovitch (Paris, 1910). Son étude est ensuite délaissée et jusqu'en 1926, seul paraît, en 1922, le cas d'Audry et Suquet (3), utilisé dans la thèse de ce dernier (Toulouse, 1922). Dans ces dernières années cependant, la question est reprise et des examens faits en série montrent qu'elle n'est pas aussi exceptionnelle qu'on l'a dit pour ceux qui savent la rechercher et la voir [Audry (1926), Mériel (1927), Hinselmann, 4 cas (1928), Landesmann et Einoch (1929), Puente, 3 cas (1931)]. Il est à désirer que la leucoplasie cervicale fasse l'objet d'enquêtes serrées ; il est à penser que les cas s'en multiplieront. En un an, à l'hôpital Broca, j'ai pu en voir deux exemples chez des syphilitiques.

La leucoplasie du col a les mêmes caractères que sur les autres muqueuses. Elle est diffuse ou plus souvent localisée en placards bien isolés qui siègent habituellement sur la lèvre postérieure. Elle paraît plus fréquente chez les femmes qui ont souffert de métrites chroniques. Tantôt mince et opaline, tantôt épaisse et nacrée (leucokératose), elle est toujours indolente.

Ses rapports avec la syphilis et avec le cancer ont été assez étudiés dans ces dernières années. On se reportera surtout aux publications de Franceschini (2), d'Audry et Suquet (3), de Mme Rubinovitch et à celles, plus récentes, de Mériel (4) (1927), de Hinselmann (15) (1928), de Landesmann et Einoch (16) (1929), de Guszman (1) (1930), de Puente (17) (1931).

L'évolution de la leucoplasie vers le cancer est toujours à redouter. Elle est fréquente puisque, sur 29 observations utilisables que j'ai dépouillées, 12 se sont terminées par un épithélioma (41 p. 100). Celui-ci est toujours du type malpighien, à globes épidermiques, à marche rapide, largement envahissant.

L'origine syphilitique de la leucoplasie n'est pas moins nette au moins dans la grande majorité des cas. Sur les 29 observations précédentes, la syphilis a pu être mise en évidence 19 fois (66 p. 100), presque toujours avec les seules ressources de l'anamnèse et de l'examen. Dans quelques cas (Suquet, Carranza, Mériel) la clinique était muette, mais la réaction de Wassermann fortement positive.

On voit tout l'intérêt qui s'attache à la leucoplasie du col, véritable état précancéreux, le plus souvent syphilitique. On se rappellera que sa transformation maligne se réalise dans 41 p. 100 des cas et que la syphilis se retrouve chez les deux tiers de ces malades (Puente va jusqu'aux neuf dixièmes).

Cette leucoplasie paraît d'ailleurs reconnaître comme causes favorisantes et excitantes toutes les irritations locales (métrites, abus d'injections caustiques, etc.).

VIII. **Cancers du canal sur leucoplasie cervical.** — On sait que l'épithélium pavimenteux stratifié de la portion vaginale du col s'arrête au niveau de l'hymen interne, c'est-à-dire à l'entrée du canal cervical ; il est alors brusquement remplacé par un épithélium cylindrique simple qui recouvre toute la muqueuse du corps utérin. Les cancers du col, qui constituent plus des trois quarts de tous les cancers de l'utérus, sont de type pavimenteux à globes épidermiques ; ceux du canal cervical et du corps sont presque toujours cylindriques, d'aspect glandulaire.

Cependant l'épithélium stratifié remonte souvent plus ou moins haut le long du canal cervical, surtout chez les femmes âgées, à accouchements nombreux, à métrite ancienne. Cette stratification peut s'étendre à tout le corps de l'utérus [Robin (1852), Hartmann et Toupet, Pozzi, etc.]. Dans quelques cas, la métaplasie précédente a pu évoluer et s'épaissir assez pour arriver à l'épidermisation, à une véritable leucoplasie. C'est le psoriasis utérin de Zeller (1885), retrouvé par Piering, Jayle et Bender (1906). Ainsi s'expliquent ces cas, d'ailleurs rares et d'apparence paradoxale, où un épithélioma de type pavimenteux lobulé s'est développé, par métaplasie, sur une muqueuse à épithélium normalement cylindrique. Tels sont les faits relatés par Piering (1887), Fleischlen, Menetrier, Lecène (1920), d'Allaines et Pavie (1926), Bonnet (1927), etc. La syphilis n'a pas été recherchée dans ces observations. Ce que nous avons dit de la leucoplasie cervicale doit faire penser qu'elle peut cependant être prise en considération pour expliquer cette métaplasie.

IX. **Cancers et autres formes de la syphilis du col utérin.** — En 1926, Audry, admettant que la moitié des cancers de l'utérus se développe chez des syphilitiques avérées, a rappelé l'attention sur la fréquence de la syphilis utérine méconnue et sur son polymorphisme. Cette localisation du tréponème a longtemps passé pour rare ; cette rareté a même été invoquée pour contester les relations de la syphilis et du cancer, puisque les néoplasies de l'utérus sont les plus fréquentes de toutes les tumeurs malignes (45,4 p. 100 de tous les cancers, d'après Jeanselme et Barbé).

En réalité, ce désaccord n'est qu'apparent et, depuis longtemps, de nombreux auteurs ont démontré que la syphilis frappait souvent l'utérus aussi bien à sa période secondaire (présence du tréponème dans le mucus cervical) que dans les phases tardives de la maladie.

Signalons, entre autres, les travaux de Ozenne (1898-1908), Barthélemy (1900), Mlle Robineau (1904), Franceschini (1905-1906), Laffont (1908), Mouchotte, Séjournet (1923), Patti (1924), Fraulini (1926), les revues d'ensemble de J.-L. Faure et Siredey (19) (1928), de Guszman (1) (1930).

Ces recherches ont permis de rattacher à la syphilis de nombreuses lésions de l'utérus. En plus des gommes et de la leucoplasie, mention spéciale doit être faite de l'artérite, avec son hypertrophie de l'utérus et ses fréquentes hémorragies, de la sclérose utérine généralisée ou cervicale, de l'endométrite souvent fongueuse et même pseudotumorale.

Cette métrite syphilitique doit être prise en haute considération dans la genèse de certains cancers. On l'a vue en effet déterminer une hypertrophie simple ou adénomateuse de la muqueuse (Patti, Fraulini), s'élever jusqu'à la formation de polypes muqueux et réaliser ainsi toute une série d'états précancéreux, dont on sait la fréquente tendance à la cancérisation (Menetrier).

⁂

De cette brève étude on peut, actuellement, conclure que la syphilis joue un rôle de premier plan, sinon le plus important, dans la genèse du cancer du col de l'utérus. Audry admettait, en 1926, que la moitié de ces cancers se développait chez des syphilitiques. Cette proportion doit être considérée comme trop faible aujourd'hui. On notera, en effet, que les enquêtes, menées par des méthodes différentes, conduisent à des résultats identiques. Par l'anamnèse et l'examen clinique, Suquet trouve 68 syphilitiques p. 100 cancéreuses. La réaction de Wassermann donne à Bertrand 68,5 résultats positifs sur 100 cancers du col. Enfin la leucoplasie cervicale qui se transforme en épithélioma dans 41 p. 100 des cas s'est démontrée syphilitique 66 fois sur 100. Chez plus des deux tiers des ces cancéreuses, la syphilis a donc pu être démontrée.

Si l'on pense aux nombreux cas où l'enquête clinique et sérologique est restée négative (et le fait est courant dans la syphilis ancienne), on doit admettre que la proportion de deux tiers est trop faible pour répondre à la réalité.

La syphilis conduit au cancer du col de l'utérus par l'intermédiaire de lésions locales spécifiques, véritables états précancéreux, comme sur les autres muqueuses orificielles. C'est tantôt une gomme ulcérée, tantôt une leucoplasie irritée, tantôt enfin une métrite chronique avec hyper- ou métaplasie de la muqueuse.

Bibliographie abrégée.

1. J. GUSZMAN, Syph. des org. génit. de la femme (*Handb. d. Haut v. Geschlechtskrankh. v. Jadassohn*, XVI, 1 t., p. 417-486, Springer, Berlin, 1930).

2. G. FRANCESCHINI, Sur l'orgine syph. de cert. cancers de l'utérus (*Ann. des mal. vénér.*, I, 1906, n° 4, p. 241).

3. CH. AUDRY et P. SUQUET, Cancer du col utérin et syph. (*Ann. de dermat. et de syph.*, VIe s., t. III, n° 5, mai 1922, p. 206). — P. SUQUET, Cancer du col de l'utérus et syphilis (Thèse Toulouse, Fournier, 1922).

4. P. MÉRIEL, Leucoplasie sursyph. de l'utérus et cancer (*Ann. de derm. et de syph.*, VIe s., t. VIII, nos 8 et 9, août-sept. 1927, p. 489-496).

5. P. MENETRIER et A. TOURAINE, Syph. et cancer, Doin, Paris, 1932 (à l'impression).

6. L. JACQUEMART et CH. PFEIFFER, Tréponème et néoplasmes, un vol., 168 p. Maloine, Paris, 1927.

7. J.-L. FAURE, Cancer de l'utérus, 1 vol., Doin, Paris. 1925, 229 p. — J.-L. FAURE et SIREDEY, Tr. de gynécol. méd.-chir. 4e *édit.*, Doin, Paris, 1928, 1319 p.

8. LEPRÉVOST, Le cancer du col de l'utérus avant trente ans (Thèse Paris, 1913).

9. K. GOLLMER, Cancer ch. les syph. (*Berchte v. Verhandl d. IVe internat. Kongr. f. Versicherungs. Med.*, Berlin, 10-15 sept. 1906, Mitler u. S., Berlin, 1906).

10. L. BERTRAND, Hémodiagn. du cancer par la méth. de fixat. du complém. (*Bruxelles médical*, 15 janv. 1922, p. 144).

11. R. WINTERNITZ, Syph. des org. gênit. int. de la femme (*Hanab. d. Haut. v. Geschlechtshrankh. v. Jadassohn*, III, 11 t., Springer, Berlin, 1916).

12. A. HOTMAN DE VILLIERS et L. THÉRÈSE, *Ier Congr. intern. de gynécol. et d'obstétr. Genève*, 1896, 2e vol., p. 225.

13. VERDALLE, *Bull. de la Soc. médic. hôpit. de Paris*, 1903, p. 555.

14. JAYLE et X. BENDER, *Rev. de gynécol. et de chir. abdom.*, 10 déc. 1905, n° 6, p. 963; *Presse médicale*, 21 avril 1906, n° 32, p. 258.

15. H. HINSELMANN, *Zentralbl. f. Gynäkol.*, avril 1927, n° 15, p. 901; 1928, n° 7, p. 412; n° 11, p. 710; Handb. d. Gynäkol, 3 Aufl., 1930, p. 854.

16. A. LANDESMANN et A.-S. EINOCH, *Roussky Vestnik Dermatologuii*, VII, janv. 1929, n° 1, p. 52.

17. J. PUENTE, *Bruxelles médical*, XI, 8 février 1931, n° 15, p. 408-422; 15 février, n° 16, p. 440-455.

18. CH. AUDRY, Syph. utérine (*Paris médical*, 9 oct. 1926, n° 41, p. 277).

19. J.-L. FAURE et SIREDEY, Tr. de gynécol. méd.-chir. 4e *édit.*, Doin, Paris, 1928, 1319 p.

ÉRYTHÈME POLYMORPHE ET SYPHILIS

PAR

M. J. WATRIN
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Au IV^e^ Congrès des dermatologistes et des syphiligraphes de langue française, Ramel (de Lausanne) exposait, dans un rapport très documenté, les deux conceptions actuelles relatives à la nature de l'érythème polymorphe : la conception française inspirée de Besnier, qui accorde à cette affection la valeur d'un syndrome toxi-infectieux à réaction cutanéo- muqueuse de causes multiples, à modalités éruptives identiques ; la conception allemande, soutenue par Hébra, Jadassohn, Toröch et Taschau, qui fait de l'érythème polymorphe une dermatose autonome, *sui generis*, de germe inconnu, ne ressemblant que de loin aux érythèmes dits polymorphes, secondaires à des infections ou à des intoxications.

Des observations récentes publiées aux réunions dermatologiques de Paris et de Lyon et relatives à des poussées d'érythème polymorphe apparues chez des syphilitiques, ainsi qu'une monographie de Gaté et Michel, semblent renforcer la conception française ; celle qui fera l'objet de cet article permet d'édifier une théorie éclectique qui concilie les deux conceptions.

M. P., trente-sept ans, marié en 1919, père d'un enfant bien portant de onze ans, a fait un séjour de huit ans au Maroc, où il a contracté le paludisme en 1913. Ses antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier : il a deux frères en bonne santé l'un et l'autre. Il se souvient d'avoir contracté en 1914 une blennorragie, mais ne se rappelle aucune contamination syphilitique.

L'affection pour laquelle il m'a consulté le 26 décembre 1930 remonte au 20 novembre 1929. Ce jour-là, il se réveille, me dit-il, avec un bouton de fièvre à la lèvre supérieure et, le lendemain, voit apparaître sur la face dorsale des mains et des doigts, puis à la paume des mains, de petits boutons rouges très prurigineux, dont la base s'élargit au bout de vingt-quatre heures et présente une auréole inflammatoire en même temps qu'apparaît une vésicule centrale qui se flétrit rapidement. Le jour suivant, des lésions analogues apparaissent aux lèvres, à la face interne des joues, à la voûte palatine, à la langue. Un médecin consulté le 23 novembre pose le diagnostic de stomatite banale et écarte celui de syphilis, et prescrit un badigeonnage à la glycérine résorcinée. Les lésions muqueuses disparaissent en huit jours et les lésions papuleuses de la main s'effacent sans aucun traitement, laissant à leur place des macules violacées.

En janvier 1930, nouvelle éruption plus bénigne que la première et qui guérit avec le même traitement.

En mars 1930, troisième poussée de même durée que les deux premières.

En mai 1930, récidive au niveau des mains, la bouche est moins atteinte, le tout guérit en six jours.

Le 9 novembre 1930, éruption très accentuée, et ce sont les lésions muqueuses qui prédominent : les gencives, les lèvres, la face interne des joues sont le siège d'ulcérations sanguinolentes, douloureuses qui obligent le malade à appeler de nouveau un médecin. Celui-ci pose le diagnostic de stomatite ulcéro-membraneuse et rejette celui de syphilis redouté par le malade ; il prescrit des bains de bouche qui restent inefficaces, puis des badigeonnages au novarsénobenzol et au bleu de méthylène qui amènent la disparition des lésions en huit jours.

Le 25 décembre, nouvelle poussée, et c'est à cette date que je vois le malade pour la première fois. C'est un sujet amaigri par toutes ces poussées successives, mais indemne de toute lésion *tuberculeuse*. L'appareil respiratoire est remarquablement sain Il existe au niveau des poignets, de la région dorsale des mains et des ongles, des élevures papuleuses de deux à trois millimètres de diamètre, de couleur rouge violacé au centre, plus rouge à la périphérie ; la paume des mains est le siège de lésions moins papuleuses, rouge cuivré ; le tout est très prurigineux. Sur la lèvre supérieure, une élevure croûteuse des dimensions d'un pois qui remonte à quelques jours ; au niveau des commissures labiales, des gencives, de la voûte palatine, des éruptions diphtéroïdes ou sanguinolentes, très douloureuses, dont le début remonte à quelques jours et s'est accompagné de fièvre et de courbature. Les lésions cutanées me font poser le diagnostic d'érythème papulo-vésiculeux de Hébra, et les lésions muqueuses rappellent l'hydroa buccal de Bazin et Quinquaud. Néanmoins, en raison de l'analogie des lésions buccales avec des plaques muqueuses et d'autre part sur la demande du malade, je pratique une prise de sang dans le but d'effectuer une réaction de Wassermann. Le résultat est le suivant : Hecht positif ; Calmette-Massot positif : + 15 ; Jacobstahl positif ; Meinicke positif.

L'infection syphilitique étant certaine, le malade se prête de bonne grâce à un traitement arsenical qui après la deuxième injection avait fait disparaître les lésions muqueuses mais qui fut néanmoins prolongé jusqu'au 15 mars, car les *lésions cutanées ne guérissent que plus lentement*. Malgré dix injections arsenicales dont cinq doses à 0.90, une nouvelle éruption identique aux précédentes se reproduisait le 8 juin 1931. La réaction de Wassermann était encore positive et un nouveau traitement arsenical fut institué qui eut les mêmes résultats heureux que le premier. Le malade a été revu en décembre 1931, et à cette époque ne présentait plus que des macules violacées sur la face dorsale des mains.

Telle est l'observation clinique et sérologique de ce malade qui en moins de deux ans fait sept poussées d'érythème polymorphe à localisation cutanée et muqueuse et chez qui l'infection syphilitique est reconnue certaine. Ce cas particulier soulève un problème étiologique et pathogénique dont l'intérêt est évident. Y a-t-il relation directe de cause à effet entre les poussées d'érythème polymorphe et l'infection spécifique ? N'y a-t-il qu'une simple coexistence entre les deux affections ? Les poussées subintrantes ne se sont-elles pas répétées à l'occasion de la syphilis préexistante ?

Dans le cas présent, je ne puis souscrire à l'origine syphilitique des éruptions présentées par le maladie car celles-ci ont conservé, malgré la syphilis, leur cachet éruptif spécial, leur évolution habituelle, leurs caractères cliniques particuliers, à tel point que des médecins compétents ont rejeté l'idée d'une infection spécifique. D'autre part, il n'y a jamais eu, soit au cours, soit en dehors des poussées, aucune modalité éruptive habituelle, roséole, papules, papulo-squames, etc., de la syphilis, qui ne s'est révélée que par un examen sérologique positif ; enfin le traitement arsenical n'a pas eu sur l'évolution des lésions la rapidité d'action qu'il a habituellement sur les accidents syphilitiques.

Cependant, je ne crois pas qu'il faille, avec les auteurs allemands, nier la moindre corrélation entre la syphilis et l'érythème polymorphe, quand bien même on admettrait l'autonomie de celui-ci. Comme le fait remarquer si judicieusement Ramel, il convient d'appliquer à la pathogénie de la dermatose de Hébra la notion si féconde du biotropisme, c'est-à-dire du réveil du microbisme latent dont Milian est le père spirituel. Grâce à cette notion, les conceptions allemandes et françaises ne sont pas inconciliables. L'agent spécifique de l'érythème polymorphe idiopathique, qu'il soit la forme filtrante du bacille de Koch (Ramel) ou le streptobacille moniliforme (Levaditi) ou tout autre germe inconnu, peut voir sa virulence s'exalter par l'évolution d'une autre maladie spécifique dans le même organisme. Il en est de l'érythème polymorphe comme de l'*herpès*, dont personne ne nie plus à l'heure actuelle la nature spécifique. J'ai du reste montré antérieurement (1) que le tréponème était capable d'expliquer les récidives de l'herpès en exaltant la virulence du virus filtrant, agent causal de l'herpès. Jausion et Pecker ont appliqué ces notions à la maladie de Hébra qu'ils considèrent comme une maladie seconde, comme une infection de sortie. L'observation que je rapporte semble une fois de plus démontrer le bien-fondé de cette façon de voir, qui fait honneur à Milian et à l'école dermatologique française.

CAUSES PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT DU VITILIGO

PAR MM.

Paul BLUM et Jean BRALEZ

Au mois de juillet, nous avons présenté, à la Société de dermatologie, l'observation d'une malade que nous avons eu l'occasion de suivre pendant un an à notre centre prophylactique de l'hôpital de Saint-Denis (1), observation intéressante par deux points : 1° le syndrome était consécutif à un érythème circiné ; 2° notre malade était syphilitique.

Vitiligo et lésion locale.

Ces deux notions d'*érythème prévitiligineux* et de *syphilis* sont en effet capitales dans l'histoire de l'étiologie et de la pathogénie du vitiligo. M. Milian, dès 1914 (*Société médicale des hôpitaux*, 1er mai 1914), signale que si on surprend le vitiligo au début de son évolution, on le voit précéder d'une syphilide érythémateuse en nappe. Avec la collaboration de Mouquin le 18 novembre 1920, il publiait un autre fait où la lésion locale était une syphilide papuleuse, et le 13 mai 1921 il montrait que le vitiligo, d'une façon générale, était consécutif à une lésion érythémateuse guérie (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 20 mai 1921, p. 731).

Cette notion du rapport du vitiligo avec une lésion locale mérite d'être prise en considération. A la Société de dermatologie, M. Gougerot et ses collaborateurs ont publié un grand nombre de faits d'achromies post-lésionnelles dont certaines pouvaient simuler le vitiligo, si bien qu'il y a lieu de se demander si, à côté des vitiligos en rapport avec des lésions macroscopiquement constatées, le vitiligo vrai ne serait pas, lui aussi, une leucomélanodermie, séquelle de lésions purement histologiques (2). Les faits d'achromie avec hyperchromie autour des cicatrices sont connus, et lorsque le tégument est plus ou moins profondément altéré, on peut se demander si l'altération cutanée ne constitue pas une cause locale de la dyschromie pigmentaire.

Une autre notion, dans ces conditions à l'action importante, est celle qui relie la perturbation pigmentaire des rayons lumineux et en particulier à celle des rayons ultra-violets. Pour Jausion, le vitiligo serait une *maladie de lumière* (Jausion et Gervais, *Société de dermatologie*, 12 mars 1931), « le soleil révélant sur le tégument sensible tout le dessin pathologique d'une leucomélanodermie virtuelle ».

---

(1) J. Watrin, Herpès récidivant et hérédo-syphilis (*R. N.*, p. 1075. *Bulletin Soc. dermat. et syphiligr.*, 1931).

(1) Paul Blum et J. Bralez, Vitiligo succédant à un érythème circiné chez une syphilitique (*Bull. Soc. fr. derm. et syphilig.*, 9 juillet 1931, p. 1154).

(2) H. Gougerot, Le vitiligo est une leucomélanodermie post-lésionnelle et syphilitique le plus souvent (*Arch. dermat. syphil. de la Clinique de Saint-Louis*, 1931, n° 12, p. 640 (t. III, f. IV).

En fait, comme l'a montré Jean Meyer, la partie achromique de la peau vitiligineuse présente une résistance particulière à la lumière, ce qui semble prouver que cette partie achromique de la peau est vraiment lésée et, comme le dit M. Gougerot, la lumière solaire dans les cas de M. Jausion ne fait que révéler ou augmenter le vitiligo dû à une ou à d'autres causes. Le fait que le vitiligo peut se produire dans des régions protégées, creux axillaire, pli de l'aine, semble prouver que le vitiligo n'est pas simplement une maladie de lumière.

On a vu d'autres *lésions locales* s'accompagner de vitiligo. L'un de nous, récemment avec Gougerot et Ganot (1), a publié un fait de *vitiligo avec nævus* papuleux pigmenté central dont la pathogénie est si difficile à établir.

Depuis longtemps on a décrit des vitiligos apparaissant sur des points du tégument soumis à des traumatismes répétés (bandage herniaire corset, blessures de guerre).

Si ces faits de vitiligos post ou périlésionnels ne sont pas contestables, le mécanisme peut du moins en être discuté. La lésion locale conditionne-t-elle directement le vitiligo, ou faut-il admettre que celui-ci n'est que la manifestation certaine de lésions à distance ?

Les données récentes sur le vitiligo semblent prouver qu'entre le vitiligo vrai et la dyschromie consécutive à une lésion locale il y a toute une série de faits de passage de l'un à l'autre et qu'il ne faut les séparer brutalement comme on le faisait classiquement. Le vitiligo conservant bien entendu sa définition classique de dystrophie pigmentaire caractérisée par la présence de taches claires achromiques plus ou moins nombreuses, habituellement entourées d'une *zone d'hyperpigmentation.*

L'anatomie pathologique n'éclaire pas la question du vitiligo, et ne parvient pas à faire la preuve qu'il s'agit d'un déplacement du pigment, comme le dit M. Darier, mais plutôt d'un désordre pigmentaire. Rappelons aussi que la biopsie a montré dans le derme profond des infiltrats péri vasculaires abondants, malgré l'apparence discrète de l'érythème et analogues aux infiltrats de la syphilis (Milian).

Vitiligo et syphilis.

En effet les rapports de la syphilis et du vitiligo, ils sont d'autant plus intéressants à rappeler qu'ils sont à l'ordre du jour depuis un grand nombre d'années. Soulevée en 1878 par Dunkan Bulkley, discutée par les neurologistes et les dermatologistes français surtout en 1902, cette question a pris une plus grande importance sous l'influence de l'école de Saint-Louis (Gaucher, Gougerot et Audebert, Jeanselme et Touraine, Milian, Lacapère, Pautrier, etc.) et l'école neurologique de la Salpêtrière. On sait la difficulté d'établir des statistiques absolument probantes. Les chiffres donnés comme arguments sont impresionnants, puisqu'ils vont de 50 à 80,9 p. 100. Pour John Lane, la syphilis acquise ou héréditaire se verrait dans 40 p. 100 des cas. Les neurologistes Guillain et Laroche, Crouzon et Foix constatent également la fréquence des vitiligos syphilitiques (2).

Le vitiligo a été rencontré en effet à toutes les périodes de la syphilis (1). Marie et Crouzon ont signalé, le vitiligo contemporain de l'éruption secondaire. Lacassagne et Rousset en mars 1929 publiaient un cas de vitiligo et de syphilides tertiaires, et à ce propos le professeur Nicolas rappelait l'aspect vitiligineux que prennent souvent les syphilides cutanées aux membres inférieurs. Il peut s'accroître à l'occasion d'une syphilis (Schulmann) (2). On a mentionné aussi l'hérédo-syphilis dans de nombreuses observations de Crouzon et de Foix (1er mai 1914, *Société médicale des hôpitaux :* Etienne, Gougerot, Pautrier, Milian) (3).

Si la syphilis semble jouer un rôle dans un grand nombre de faits de vitiligo, par quel mécanisme détermine-t-elle du vitiligo ? La notion de syphilis n'est pas suffisante à elle seule pour faire comprendre la pathogénie du vitiligo. Sur ce point les auteurs divergent d'opinion; tandis que, comme nous l'avons vu, les uns, Milian et ses collaborateurs, l'attribuent à une lésion locale syphilitique, d'autres en font une réaction d'ordre nerveux central, d'autres une réaction endocrinienne ou sympathique.

Devant la symétrie de certains grands vitiligos très étendus, nombre d'auteurs ont pensé voir un rapport entre les lésions cutanées et le système nerveux central. A propos de la métamérie dans les trophonévroses, Brissaud dès 1899 notait que le vitiligo présentait une distribution conforme à la disposition métamérique spinale. En 1902, Pierre Marie et Guillain publiaient une série de cas de vitiligo avec des symptômes tabétiformes. Guillain et Laroche en 1914 signalent un cas de paraplégie spasmodique syphilitique avec vitiligo généralisé. Touraine en 1919 pense en attribuer la cause à une réaction méningée syphilitique fruste avec ganglio-radiculite postérieure.

---

(1) GOUGEROT, PAUL BLUM et GANOT, Vitiligo avec nævus. papuleux pigmenté central (*Soc. fr. dermat.* 10 nov. 1931).

(2) Consulter *Thèses* J. BRALEZ, 1919, DOUHET, 1921, PECASTAING, 1924.

(3) THIBAUT et SCHULMANN.

Il faut cependant reconnaître que la syphilis n'explique pas tous les faits de vitiligo. En fouillant bien l'interrogatoire (*Paris médical*, 7 mars 1931), on peut, comme M. Milian, déceler une hérédo-syphilis chez certains vitiligineux qui paraissaient absolument indemnes de toute infection tréponémique. Il faut reconnaître cependant qu'il y a des cas où les recherches cliniques minutieuses et toutes les réactions sérologiques demeurent négatives, alors que d'autres faits peuvent en expliquer la cause et en justifier la pathogénie.

Pathogénie.

Si le vitiligo est une simple séquelle d'une lésion locale, le désordre pigmentaire paraît être surtout conditionné par les phénomènes congestifs qui, pour ainsi dire, jettent le trouble dans les éléments pigmentés de la peau ; le vitiligo serait ainsi la manifestation cutanée visible d'une lésion plus profonde, peut-être artérielle. Si nous osions nous permettre la comparaison, le vitiligo deviendrait une sorte de « cicatrice » histologique d'une simple lésion élémentaire congestive, cependant certains vitiligos paraissent s'être développés spontanément, il faut dans ces cas envisager une pathogénie un peu plus complexe.

Peut-on parler d'une action réflexe ? Gougerot, à propos d'un fait de vitiligo post-traumatique, rapprochait cette dermatose d'autres troubles trophiques post-traumatiques. C'est aussi vraisemblablement par réflexe qu'une émotion violente déclencherait des vitiligos. Queyrat a publié un cas de vitiligo et canitie apparus chez une jeune fille à la suite de l'explsoion d'un obus. De même Clément Simon nous a conté avoir observé un fait de vitiligo et pelade apparu brusquement chez un malade à la suite d'un accident d'automobile survenu à son fils.

C'est par un mécanisme identique que les psycho-thérapeutes ont pu obtenir une recoloration partielle des cheveux et des téguments altérés.

Un certain nombre d'observations montrent qu'il ne s'agit pas uniquement de phénomène réflexe et que le vitiligo semble avoir une étiologie nerveuse centrale.

Dans une première catégorie de faits, cette étiologie est mal établie, car il s'agit de névroses ou de maladies mentales : mélancolie, excitation maniaque.

Dans d'autres, il y a réellement des lésions nerveuses organiques cérébrales, médullaires ou névritiques. De longue date, on a noté la coexistence du vitiligo avec le tabes, l'hémiplégie. On en a observé avec la siryngomyélie. Ferrio (de Tunis), en 1905, publiait un cas de vitiligo symétrique, à l'autopsie duquel il avait trouvé une tumeur de la moelle épinière, allant du cône terminal jusqu'au premier segment cervical.

Moniz et Fontes, dans un travail récent (*Revue neurologique* du 6 juin 1931, page 732), publient une observation détaillée de vitiligo en nappe très étendu et concluent à une atteinte probable d'une zone ou d'un centre encéphalique, présidant à la régulation du chromatisme de la peau.

Touraine incriminait les lésions des fibres trophiques au niveau des racines rachidiennes en rapport avec une méningite chronique dont la syphilis est le facteur habituel. On l'a à cet égard signalé dans le zona (zone ophtalmique, en particulier).

Le vitiligo a été cependant aussi observé dans des névrites périphériques. Arnozan et Lenoir avaient vu du vitiligo se produire à la suite de lésions nerveuses périphériques et Dejerine avait constaté des altérations des nerfs de la peau dans un cas de vitiligo.

On l'a signalé notamment dans une observation de névrite périphérique chez un sujet intoxiqué par l'essence de pétrole (Emery, 12 mai 1898), cinq mois après une polynévrite diphtérique (Jolivet, *Bull. Société française de dermatologie*, janvier 1920). La lèpre, on le sait, s'accompagne souvent de vitiligo. Bunch (de Berne), Alfred Coury, etc., ont parlé de la fréquence du vitiligo dans la lèpre et discuté sa pathogénie dans les foyers endémiques de lèpre.

Jeanselme, Terris et l'un de nous ont signalé au Congrès de Strasbourg (1931) des cas de vitiligo au cours de la lèpre.

Signalons aussi les rapports du vitiligo et du lichen plan remarqués par plusieurs auteurs et sur lesquels insistait Danlos en 1905 (Welander, Pinkus).

Plusieurs auteurs, André Thomas, Lévy-Frankel et Juster, Guillaume, insistent sur la participation du système sympathique dans la production du vitiligo : « que ce système, disent-ils, soit lésé au niveau de la moelle, des *rami communicantes*, des ganglions sympathiques ou des nerfs phériphériques » (Lévy-Frankel et Juster, *Annales des mal. vénér.*, janvier 1923).

Il est intéressant de remarquer que sur les placards de vitiligo il y a des troubles sympathiques portant sur la vaso-motricité, sur la sudation, sur le réflexe vaso-moteur, etc.

A cet égard, le vitiligo est comparable à la pelade avec laquelle il est si souvent associé. Dans les deux affections, il y a (Lévy-Frankel, Guillaume et Juster), aspect capillaroscopique comparable. De même que la réaction vaso-motrice est moins intense et beaucoup plus brève dans la zone vitiligineuse que dans la zone hyperpigmentée, de même il y a presque absence de capillaires dans la zone vitiligineuse et vaisseaux très développés dans les zones hyperpigmentées.

Ces faits sont extrêmement intéressants, comme ceux qui montrent la coexistence du vitiligo et d'un syndrome d'hypertonie sympathique (Castex et Camaner, *Clinic. del Sympathic*, Buenos-Ayres, 1926). Mais c'est encore là une question obscure, et le sympathique n'est-il pas la voie secondaire par laquelle se manifestent les troubles endocriniens primitifs?

Un fait a frappé les auteurs, c'est la fréquence du vitiligo avec les maladies des glandes endocrines, notamment maladie de Basedow et maladie d'Addison.

(Piéry, *Thèse de Paris*, 1922, le vitiligo chez les addisoniens.)

On a vu des placards de vitiligo précédant la mélanodermie addisonienne, comme dans plusieurs observations publiées par le professeur Sergent; des faits de vitiligo au cours d'un Basedow typique.

D'autres auteurs ont observé des troubles hypophysaires (Cushing) avec modifications de la selle turcique à la radiographie. Troubles des îlots de Langerhans, vitiligo et diabète, vitiligo et insuffisance hépatique (Gandy et Paillard), origine biliaire de certains vitiligos : vitiligos méta-ictériques, confirmant une hypothèse émise autrefois par Gilbert et Carnot qui avaient pu obtenir des améliorations de vitiligo par l'extrait hépatique. Enfin, pour Sézary, ce sont les glandes endocrines, surtout surrénaliennes, qui jouent un rôle dans les modifications pigmentaires. Pour M. Darier, il faudrait plutôt voir l'action du sympathique péricapsulaire.

Les glandes génitales, ovaire et testicule, ont pu être incriminées dans certains faits, mais c'est surtout le corps thyroïde sur lequel la plupart des auteurs ont le plus insisté. Parrhon et Derevici (*Bulletin Société roumaine de neurol. et psychiatrie*, mars-avril 1928) estiment que la leucodermie est probablement en rapport avec l'état thyroïdien.

Le métabolisme basal paraît anormal, parfois augmenté, parfois diminué, semblant prouver un désordre endocrino-sympathique (Marinesco). Pour Pulay, par contre, il serait normal.

Si on approfondit plus le problème, on aborde celui des *troubles intimes de la pigmentation*. Grâce à la dopa-réaction du professeur Bruno-Bloch, la fonction pigmentaire paraît dévoluer aux seules cellules de la couche profonde du corps muqueux de Malpighi et plus particulièrement aux grandes cellules étoilées de Langhans.

Le pigment serait une substance protéique constituée par des acides animés comme la tyrosine, la phénylalanine, etc., qui par oxydation donneraient la substance mélanique. La dopa-réaction a montré que la formation du pigment serait sous la dépendance d'un ferment oxydant intracellulaire qui agirait sur les éléments chromogènes apportés par le sang circulant. On sait, en réalité, que cette élaboration peut être accrue sous l'influence de nombreux facteurs physiques, chimiques, vaso-moteurs ou trophiques.

En adaptant au vitiligo les *théorie de la pigmentogenèse*, on peut considérer la dépigmentation soit comme *un arrêt de la formation du pigment*, soit comme un *obstacle dans le transport* du *pigment*, soit comme la conséquence d'une *assimilation anormalement intense de la mélanine*.

Avec la zone marginale hyperchromique qui entoure la tache leucodermique, on a l'impression qu'il y a un véritable déplacement du pigment du centre vers la périphérie.

Traitement.

Etant donnée la complexité de l'étiologie et de la pathogénie, on comprend de suite la difficulté à établir un traitement rationnel du vitiligo.

Lorsque le vitiligo est d'origine syphilitique ou de nature hérédo-syphilitique, il faut poursuivre le traitement spécifique en s'arrêtant de préférence aux sels bismuthiques et mercuriels. Les arsenicaux, et notamment les arsénobenzènes, donnent souvent d'excellents résultats, mais il faut surveiller leur emploi de près, en raison de l'hyperchromie que ces médicaments peuvent provoquer. M. Milian a constaté une amélioration de la dyschromie par le traitement dans des cas où la syphilis était en cause.

Si toutes les recherches concernant la spécificité sont négatives, on peut tenter un traitement d'épreuve antisyphilique ou s'adresser à un traitement endocrinien.

Il faut, à notre avis, chez tous les vitiligineux établir un bilan clinique et pharmacodynamique des glandes endocrines, recourir au besoin aux méthodes de recherches biologiques, métabolisme basal, technique de Hirsch, pour établir la valeur des diverses glandes endocrines et intervenir par l'opothérapie utile.

Ces recherches sont parfois stériles; il faudra étudier avec soin le fonctionnement des systèmes sympathique et parasympathique et recourir à une thérapeutique inhibant le système nerveux.

Si le traitement général ne donne pas les satisfactions que l'on attend, peut-être pourra-t-on recourir au traitement local. Certains auteurs essayent de repigmenter les plaques achromiques les unes par l'actinothérapie (Jean Meyer et Saidman), les autres par la haute fréquence.

Il faut reconnaître que dans la plupart des cas « les plaques blanches rosissent, desquament, mais ne se recolorent pas. Les parties pigmentées, par contre, deviennent hyperchromiques, ce qui accroît lamentablement le contraste » (Jean Meyer).

Certains auteurs ont donc préconisé l'adjuvant de certaines substances pigmentantes : huile de coco et teinture de bergamote (Louste et Juster) (1) ou solution oléo-éthérée, appliquées par voie externe, ou alors certains produits actiniques introduits par voie veineuse comme la gonacrine (Jausion). D'autres auteurs, au contraire, s'attaquent à la zone hyperchromique (Kromayer). Créhange et Mathieu ont vu disparaître des zones hyperchromiques à la suite d'étincelage de condensation (*Société de dermatologie*, Nancy, 27 juin 1931). Mais la plupart des thérapeutes se contentent localement d'appliquer des pommades à la quinine, destinées à combattre les contrastes de la dyschromie provoquée par les rayons solaires.

Le problème du vitiligo reste un des problèmes les plus difficiles à résoudre pour le dermatologiste (2). Il n'en reste pas moins vrai que son existence peut mettre sur la piste d'une syphilis ou d'une hérédo-syphilis méconnue et ouvre la voie à une thérapeutique, sinon toujours efficace, du moins utile.

---

(1) LOUSTE et JUSTER. *Soc. fr. dermat.*, 7 juillet 1927. — *Soc. fr. dermat.*, Déc. 1928, p. 920, *IVe Congrès dermat*, L. Fr. 25 juillet 1929.

(2) PAUL BLUM et BENDA, Données récentes sur le vitiligo (*Bull. médical*, 26 janvier 1924).

EXAMEN BUCCAL ET HÉRÉDO-SYPHILIS

PAR

M. HISSARD

Le dépistage de l'hérédo-syphilis — en l'absence d'accident nettement spécifique chez le sujet ou chez ses ascendants — est une tâche souvent délicate pour le praticien. L'insuffisance de l'examen sérologique pratiqué dans ce but est aujourd'hui reconnue de tous. Chacun sait en effet que les trois quarts des hérédos les plus authentiques ont une sérologie négative, par les méthodes les plus sensibles, après réactivation et alors même qu'ils présentent des lésions évolutives indiscutables.

Devant cette carence du laboratoire, c'est encore à la clinique que l'on devra recourir, c'est-à-dire à la recherche des stigmates. Ceux-ci sont nombreux et intéressent divers organes. Je me bornerai aujourd'hui à attirer l'attention du médecin sur le parti qu'il peut tirer d'un examen buccal bien conduit.

J'insisterai moins sur la description des dystrophies qu'il rencontrera — si classiques qu'elles sont connues de tous — que sur leur valeur diagnostique encore si discutée. Je verserai au débat, sur les points les plus controversés, le résultat de mon expérience. Je citerai à cet effet des chiffres puisés dans deux séries de documents portant sur les deux dernières années. La première série, de 1 000 observations, concerne des malades de spécialité dermato-syphiligraphique chez lesquels il y a une proportion d'hérédo-syphilitiques qu'il ne m'est pas possible de préciser, pour la raison bien simple qu'en dehors de ceux que j'ai reconnus et traités, il y en a que je n'ai pas dépistés faute de stigmates certains ou de renseignements sur les antécédents familiaux. La seconde, de 68 observations, totalise tous les enfants de toutes les familles syphilitiques que j'ai examinées dans mes dispensaires pendant la même période. Dans ces familles, une syphilis ancienne, non ou mal traitée, a été vérifiée sur au moins un des géniteurs, la mère de préférence et le plus souvent. Cette seconde série me servira à montrer la fréquence vraiment frappante de certains stigmates des plus discutés, tandis que la première me permettra d'établir leur fréquence générale.

L'examen buccal est facile à pratiquer, mais il réclame une attention minutieuse. On devra d'abord placer le sujet dans des conditions d'éclairage permettant de bien voir toute la cavité. L'éclairage artificiel est préférable à la lumière du jour. Cet examen doit être conduit méthodiquement. On regardera d'abord les muqueuses : joues, palais, voile, amygdales, luette, pharynx, la muqueuse linguale. Puis, l'examen se portera sur le système maxillo-dentaire. On commencera par noter les rapports de position entre les maxillaires et la forme des arcades dentaires. Il faudra ensuite examiner les dents : sur leur face libre, sur leur face vestibulaire et linguale ; pour voir la face postérieure des incisives et des canines supérieures, il sera plus aisé d'utiliser un miroir de dentiste.

Muqueuses. — Je laisserai de côté les lésions évolutives telles que les gommes et autres manifestations actives qui ne sont pas de mon sujet. Mais je dois signaler les reliquats de ces lésions ayant eu pour siège le palais, le voile, les amygdales, leurs piliers, la luette, le pharynx, reliquats se traduisant par des cicatrices, des brides, des pertes de substance plus ou moins considérables, des perforations. Sur la langue, on peut trouver des vestiges de glossite scléro-gommeuse. Je n'insisterai pas sur ces faits, quelque importants qu'ils soient du point de vue diagnostique, mais si rares dans la syphilis héréditaire qu'en dix ans de pratique je n'en ai pas rencontré un seul cas.

Plus rare encore semble être la leucoplasie buccale — qu'il faudra se garder de confondre avec le lichen plan — signalée par quelques auteurs chez les hérédo-syphilitiques. Elle devra toujours faire rechercher la syphilis.

Il n'existe à proprement parler qu'une seule dystrophie de la muqueuse des organes buccaux : la langue scrotale. L'adjectif évoque suffisamment l'aspect de la lésion, sans qu'il soit besoin de la décrire. Cette dystrophie de la muqueuse linguale est, somme toute, assez rare puisque, dans sa longue pratique, le professeur Du Bois (de Genève) (1) — pour ne citer que la plus récente étude — n'en a observé que 21 cas. Sur ces 21 cas, 10 reconnaissaient des géniteurs syphilitiques, et 6 des grands-parents probablement syphilitiques. En l'espace de deux ans, je n'ai observé que 3 cas de langue scrotale ; tous trois appartiennent à ma série de 68 enfants hérédo-syphilitiques. Je n'en ai trouvé aucun cas dans la série de 1 000 malades de spécialité.

Je me bornerai à citer la langue fissuraire et la glossite exfoliante marginée, considérées par certains comme hérédo-syphilitiques. Il me semble que ce sujet aurait besoin d'être repris.

Système maxillo-dentaire. — 1° Maxillaires. — Les stomatologistes nous ont appris que les maxillaires sont en place — ou en orthognathie — lorsque les premières prémolaires inférieures s'engrènent entre les premières prémolaires supérieures et les canines. Si l'engrenage se fait en avant, la mâchoire est prognathe ; s'il se fait en arrière, elle est rétrognathe : le maxillaire inférieur étant petit, s'inscrit dans le maxillaire supérieur. On peut voir en outre la protrusion de l'os incisif et de ses dents, ce qui donne l'illusion d'un rétrognathisme de la mâchoire inférieure.

Ces malformations des maxillaires ne sont pas des signes certains d'hérédo-syphilis, cependant on les rencontre couramment chez les hérédos associées à d'autres dystrophies dentaires, osseuses, etc.

Une malformation moins fréquente, mais plus significative à mon sens que les précédentes, est l'engrenage vicieux des arcades dentaires. Si l'on fait joindre les mâchoires, on s'aperçoit qu'il y a impossibilité de contact entre les dents antérieures des maxillaires. Il reste entre les arcades une ouverture lenticulaire plus ou moins importante. Cette ouverture est due à ce que l'arcade dentaire supérieure est atrophiée dans le sens de la hauteur. Je n'ai jamais vu cette déformation que chez des hérédo-syphilitiques.

2° Dents. — Le système dentaire est de beaucoup le plus fertile en stigmates hérédo-syphilitiques. « Il constitue, disait déjà A. Fournier, dans un livre admirable (2) et dont beaucoup de chapitres sont encore des chapitres d'avant-garde, un élément de diagnostic rétrospectif de la syphilis héréditaire. Il est en effet peu de syphilitiques héréditaires qui ne présentent quelque maformation dentaire. Dans ma seconde série d'observations, sur 54 jeunes hérédos âgés de plus de six ans (14 ont moins de six ans), il n'y en a que 6 qui ont une denture normale.

Les anomalies dentaires peuvent se classer en anomalies portant sur un grand nombre de dents et en anomalies portant sur un petit nombre de dents, en général un groupe, tel que le groupe incisif. Les unes et les autres de ces anomalies peuvent d'ailleurs se marier entre elles de différentes façons.

Les anomalies qui portent sur un grand nombre de dents sont les retards de la dentition et la vulnérabilité précoce. Les premières dents n'apparaissent quelquefois pas avant un an, quinze mois et plus. La vulnérabilité précoce des premières dents et des secondes est presque de règle chez les hérédos. Sur 14 enfants de moins de six ans, dans ma seconde série, il y en a 10 dont les dents ont commencé à se gâter presque aussitôt sorties. Sur 54 hérédos de plus de six ans, 20 ont eu leur seconde dentition gâtée bien avant leur puberté.

---

(1) CHARLES DU BOIS, Quelques dystrophies localisées de l'hérédo-syphilis (*Annales de dermatologie et syphiligraphie*, 1926, p. 415).

(2) A. FOURNIER, La syphilis héréditaire tardive, Masson, 1868.

Les anomalies localisées, et le plus souvent symétriques, atteignent presque toujours un groupe déterminé de dents : les incisives, les canines, les premières grosses molaires ou dents de six ans sont les plus riches en malformations.

Les incisives supérieures sont les plus fréquemment touchées. Tantôt, elles se présentent sous une forme anormale et pathognomonique, telle la dent d'Hutchinson que chacun connaît, et la dent en tournevis qui n'est qu'une variété de la précédente : cette dystrophie intéresse presque exclusivement les deux médianes, exceptionnellement une seule. Tantôt, on verra sur les incisives supérieures médianes et latérales des érosions dites en cupules, en sillons, en nappes, des taches laiteuses, des sillons laiteux. J'ai signalé que l'on pouvait également découvrir à la face postérieure des incisives — et aussi des canines — des éminences mamillaires analogues à celles de Carabelli-Sabouraud. Les incisives latérales sont parfois modifiées dans leur forme : elles prennent surtout l'aspect de dents de poisson. Les incisives supérieures, en particulier les latérales, sont souvent peu développées, il y a là une véritable agénésie de la dent ou microdontisme.

Les incisives inférieures, pour être moins habituellement altérées, ne sont pourtant pas exemptes d'érosions, de malformations, de microdontisme. Les médianes peuvent, exceptionnellement, prendre l'aspect hutchinsonien.

Le groupe des incisives supérieures et inférieures, celui des canines, parfois d'autres dents encore, peuvent présenter des malformations plus considérables que les précédentes. Ces dents — une, plusieurs, toutes même — prennent des formes si imprévues (dents en forme de cailloux, dents torses, en touches de piano, en corne, etc.) qu'elles sont méconnaissables. C'est l'amorphisme dentaire.

Les altérations de la dent de six ans, étudiée par Parrot, A. Fournier, depuis par Mozer, sont les suivantes : sa face masticatrice est réduite à l'état de quelques moignons brunâtres qui émergent d'une couronne conique. Ces moignons sont resserrés sur la couronne et séparés des bords de celle-ci par un sillon très net. C'est aussi sur la face linguale de la dent de six ans que l'on trouve, à l'exclusion de la malformation précédente, le fameux tubercule de Carabelli-Sabouraud, si discuté dans sa valeur.

Les dents ne sont pas seulement modifiées dans leur structure, elles peuvent l'être aussi dans leur implantation. Les incisives et canines, aussi bien inférieures que supérieures, sont tantôt trop espacées — en particulier les incisives médianes supérieures, — tantôt trop serrées. Elles prennent alors les directions les plus variées, convergent, divergent, chevauchent les unes sur les autres. En un mot, elles sont désorientées. Quelques dents poussent même en dehors de l'arcade dentaire.

Il arrive que le nombre des dents est inférieur ou supérieur à la normale. Généralement l'absence se borne à une ou plutôt deux dents : incisives latérales supérieures notamment, parfois, mais rarement, les quatre incisives inférieures. Les dents surnuméraires sont des plus rares.

Enfin, on peut voir, à la seconde dentition, la persistance d'une ou de plusieurs dents de lait.

Ces malformations ont une valeur diagnostique très inégale. L'origine hérédo-syphilitique de la dent d'Hutchinson, de la dent en tournevis, de l'atrophie cuspidienne de la dent de six ans, n'est plus guère discutée, mais on n'a pas toujours la bonne fortune de trouver des signes aussi francs. Ceux-ci ne sont pas très répandus. Ainsi, dans ma série de 54 hérédos de plus de six ans, je relève seulement 3 dents d'Hutchinson et 3 atrophies cuspidiennes. Je n'ai pas une seule dent en tournevis.

On trouvera beaucoup plus souvent des dystrophies mineures. L'origine fréquemment hérédo-syphilitique de certaines, telles que les érosions, les taches laiteuses, l'amorphisme, le microdontisme, l'absence congénitale d'une ou plusieurs dents, est aujourd'hui admise par un bon nombre d'auteurs. Le pourcentage de ces malformations chez les hérédos est en effet imposant. Ainsi, sur mes 54 hérédos, je relève une proportion de 15 p. 100 d'érosions, 9 p. 100 de taches laiteuses, 7 p. 100 d'amorphisme, 23 p. 100 de microdontisme d'une ou de plusieurs dents, 9 p. 100 d'absence congénitale d'une ou de plusieurs dents.

Beaucoup plus contestés comme stigmates hérédo-syphilitiques sont l'écartement des incisives supérieures, la désorientation, les tubercules. Les deux premières dystrophies sont très fréquentes dans l'hérédo-syphilis : elles atteignent dans ma statistique respectivement 20 p. 100 et 18 p. 100. Sans avoir de chiffres précis à citer, je n'ai pas l'impression que ces particularités dentaires soient aussi répandues parmi les individus exempts de syphilis héréditaire.

Quant aux tubercules, ils méritent d'autant plus considération qu'on les trouve souvent à l'exclusion de tout signe patent d'hérédo-syphilis. Si celui que j'ai décrit récemment n'a pas encore été très discuté, par contre l'éminence mamillaire de Sabouraud a soulevé d'interminables polémiques.

D'après Del Guasta (1), il y a 3,5 p. 100 de tubercules chez les non-syphilitiques et, d'autre part, il en a trouvé un cas sur 7 hérédos, chiffres véritablement insuffisants pour établir un pourcentage, ce qui n'empêche pas l'auteur de conclure que le tubercule de Carabelli n'a aucune valeur diagnostique.

D'après Mozer (2), on trouve 39 p. 100 de tubercules chez les non-hérédos et 40 p. 100 chez les hérédos. Si l'on rapproche ces deux statistiques dont les écarts de chiffres sont invraisemblables, on est forcé d'admettre que les auteurs, s'ils s'entendent sur le nom de Carabelli, ne s'entendent certainement pas sur la malformation elle-même. Pour moi, il n'y a qu'un tubercule qui compte, celui qu'ont décrit Sabouraud et ses élèves sous le nom d'éminence mamillaire (3). C'est en partant de la définition morphologique précise de cette anomalie que j'ai observé et noté les cas recueillis. Je puis, à ce sujet, fournir les chiffres de mes deux séries de statistiques :

Sur les 1 000 sujets dont j'ai examiné la cavité buccale, 500 environ avaient les dents de six ans cariées ou disparues. Sur les 500 restants, j'ai noté 7 cas d'éminence mamillaire, soit 1,4 p. 100. Or, sur ces 7 cas, 4 concernaient des hérédos.

Sur les 54 hérédo-syphilitiques âgés de plus de six ans et dont un tiers avait la première grosse molaire gâtée ou disparue, j'ai trouvé 4 cas d'éminence mamillaire de Sabouraud, soit 11 p. 100.

Il résulte de ces statistiques que les éminences mamillaires de Sabouraud sont loin d'être aussi fréquentes que certains auteurs l'ont écrit et que c'est surtout chez les hérédo-syphilitiques qu'on les rencontre.

On a argué contre l'origine syphilitique du tubercule de Carabelli-Sabouraud le fait que certains porteurs de ce tubercule avaient contracté des chancres ; mais qui ne sait que la syphilis héréditaire ne met pas à l'abri d'une syphilis exogène ? On a aussi invoqué des raisons d'ordre paléontologique, historique, embryologique, zoologique..., mais pour savantes et intéressantes que soient ces interprétations, elles ne tiennent pas devant les faits. L'éminence mamillaire telle que l'a décrite Sabouraud — *j'insiste sur ce point à dessein* — est à mon avis un stigmate important.

Quant aux éminences que j'ai décrites, elles ont, à mon avis, une signification de même ordre, pourvu qu'on se réfère à la description que j'en ai donnée dans mon premier travail à ce sujet (4). Pour ce qui est de leur fréquence, voici des chiffres : dans ma série de 1 000 malades, 700 environ avaient leurs incisives et canines supérieures suffisamment conservées pour permettre un examen. Or j'ai, dans cette série, 4 cas d'éminences mamillaires dont 2 chez des hérédos certains et 2 chez des hérédos probables, soit 0,57 p. 100. Dans ma seconde série, j'ai, sur 54 hérédos, 6 cas d'éminences mamillaires, soit 11 p. 100 environ. Ces chiffres sont suffisamment éloquents pour se passer de commentaires.

Est-ce à dire que l'on devra faire le diagnostic d'hérédo-syphilis chaque fois que l'on se trouvera en présence d'une dystrophie dentaire mineure ? Je ne le prétends pas. D'autres causes peuvent intervenir, mais la syphilis semble être la plus fréquente. On sait en effet que ces malformations sont dues soit à des troubles du germe dentaire, soit à des troubles de la calcification. Or, ces troubles ne peuvent se faire sentir que sur des dents en formation. Si on remarque que les plus touchées sont les incisives, les canines, et la dent de six ans — dont les chapeaux de dentine apparaissent pendant la vie fœtale ou le mois qui suit la naissance, — on est bien obligé de convenir que l'infection ou l'intoxication qui détermine ces troubles a lieu pendant la vie utérine. Et quelle est la cause la plus fréquente d'infection ou d'intoxication fœtale, si ce n'est la syphilis ?

Que conclure de l'étude précédente ? — La nécessité d'examiner systématiquement et avec minutie la cavité buccale comme on interroge les réflexes tendineux, osseux, périostés, cutanés et oculaires. On fera ainsi une série de découvertes. S'il s'agit de stigmates majeurs, telle la dent d'Hutchinson, on classera le malade parmi les syphilitiques congénitaux. Ce renseignement de premier ordre éclairera un diagnostic hésitant. La présence de stigmates mineurs devra faire penser que le malade peut être hérédo-syphilitique. Il conviendra alors de rechercher s'il n'a pas d'autres stigmates : cicatrices de kératite interstitielle, de gommes, etc. Il faudra procéder à une enquête familiale aussi étendue que possible. C'est ainsi que l'on dépiste l'hérédo-syphilis et que l'on arrive à guérir des chroniques qui sont allés de médecin en médecin sans obtenir la moindre amélioration.

---

(1) Del Guasta, Sur l'importance du tubercule de Carabelli dans le diagnostic de l'hérédo-syphilis (*Giornale italiano di dermatologia e sifilologia*, 1925, p. 1261).

(2) G. Mozer, Contribution à l'étude des dystrophies dentaires dans l'hérédo-syphilis (*Thèse Paris*, 1921).

(3) R. Sabouraud, La syphilis héréditaire qu'on ignore (*Presse médicale*, 7 mai 1917, p. 273).

(4) Hissard, Éminences mamillaires sur les incisives et canines supérieures. Leur relation avec l'hérédo-syphilis (*Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, février 1930, p. 285).

HYPERKÉRATOSE SYPHILITIQUE FOLIÉE
DU PLI ARTICULAIRE PHALANGO-PHALANGINIEN

PAR

G. MILIAN

Le nommé Jaquin Henri, employé, âgé de cinquante-deux ans, vient consulter dans notre service pour une lésion singulière du pli de flexion de la première articulation phalangienne du médius droit qui date de dix-huit mois environ.

On voit, en effet, sur le pli de flexion de l'articulation phalango-phalanginienne du médius droit, trois crêtes cornées et même quatre, disposées comme de petits éventails perpendiculairement à l'axe du doigt. Ces crêtes cornées ont une hauteur d'un centimètre et demi environ. Elles sont séparées chacune par des sillons de même profondeur.

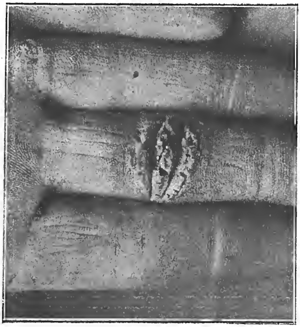


Fig. 1.

Il existe une lésion analogue, mais moins accentuée, à la base de l'annulaire droit au pli de flexion métacarpo-phalangienne, mais qui est moins saillante, parce que plus ancienne, et elle aurait été traitée au thermo en 1919.

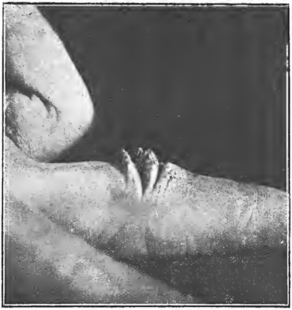


Fig. 2.

Il existe une petite fissure avec légère hyperkératose de voisinage sur le pli de l'articulation phalango-phalaginienne de l'index de la même main. Cet ensemble est d'ailleurs peu douloureux, la meilleure preuve en est que le patient ne s'en est inquiété que depuis peu, mais cela le gêne cependant dans ses occupations.

Il s'agit là d'une forme de syphilides hyperkératosiques tout à fait anormales. Mais le diagnostic s'impose, lorsqu'on pense à la fréquence de la fissure des plis dans la syphilis, ainsi que des réactions hyperkératosiques du voisinage.

Le patient ignore, ou nie toute syphilis antérieure, et cependant, la syphilis est indiscutable chez lui, car nous trouvons une réaction de Wassermann fortement positive et de la leucoplasie jugale droite. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, et il existe un signe d'Argyll-Robertson bilatéral.

Le patient fut mis aux injections de Quinby et la guérison de ses lésions hyperplasiques fut obtenue en l'espace de deux mois.

NOUVELLES EXPÉRIENCES CONCERNANT

LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT DE L'ULCUS DIGESTIF (1)

PAR

le Pr GLAESSNER
(de Vienne)

Je tiens à remercier tout d'abord M. le doyen pour le grand honneur qu'il m'a fait en me demandant de faire une conférence devant mes collègues français, ainsi que M. le professeur Carnot pour la bienveillante hospitalité qu'il veut bien m'accorder en cette clinique illustrée par des célébrités telles que Trousseau, Dieulafoy et Gilbert, dont Carnot est le si digne successeur. J'ai accepté avec d'autant plus de satisfaction cette aimable invitation que depuis très longtemps les deux villes, Paris et Vienne, marchent à la tête de la science médicale : j'espère de tout cœur qu'à l'avenir les relations deviendront encore plus intimes pour le bien de la science et de l'humanité !

⁂

Nous commençons par le diagnostic de l'ulcus ; je ne veux pas essayer de vous donner une preuve complète des expériences variées sur ce sujet ; je me restreins en vous référant des expériences faites il y a dix ans dans mon laboratoire sur la preuve fonctionnelle de l'estomac. La fonction de l'estomac a été examinée généralement par la quantité de la sécrétion, par le contenu ou la valeur de l'acide hydrochlorique, des ferments dans le suc gastrique, etc.

Je me suis posé la question comme suit : est-il possible de trouver, ainsi que pour les reins, une réaction qui permette de suivre une matière colorante introduite dans le corps par les voies parentérales, dans son chemin de la glande stomacale vers la sécrétion gastrique : peut-on constater, par la présence ou l'absence de cette couleur et par la rapidité de son apparition dans le suc gastrique une fonction accélérée ou retardée ? Je me suis basé sur les travaux de Fuld et Finkelstein, qui trouvèrent que le rouge neutre est une couleur lipoïdophile, c'est-à-dire une matière qui s'attache aux corps lipoïdes et spécialement aux granules. Par exemple, Nirenstein a pu constater que, chez les paramécies, le tube digestif s'enrichit excessivement de rouge neutre ; le rouge neutre s'attache particulièrement aux glaires dans les vacuoles, et cela seulement pendant la période de la digestion.

J'ai pensé que le même procédé doit se passer chez l'homme pendant l'acte de la digestion : si on injecte, chez un homme, dans les muscles, 5 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 100 de rouge neutre, l'injection n'occasionne aucun dérangement. Après avoir introduit un tube duodénal par la bouche jusqu'à 45 centimètres, on peut constater que le suc gastrique coulant par le tube commence à se colorer de rouge à violet après dix minutes. La coloration devient de plus en plus intense et arrive à un maximum vers la deuxième heure ; elle diminue plus tard et a disparu après quatre à cinq heures ; en même temps l'urine se colore en rouge et cette couleur persiste cinq et six heures dans les cas normaux.

Dans les différents cas pathologiques, les expériences montrèrent que la sécrétion de la couleur par le suc gastrique est dépendante de la sécrétion de l'acide hydrochlorique et de la rapidité de la sécrétion. Si la valeur de l'acide hydrochlorique libre était augmentée, la rapidité de la sécrétion de la matière colorante était également élevée ; si l'acidité était diminuée, l'apparition de la couleur était retardée et, dans les cas d'achlorhydrie, la sécrétion de la couleur tombait à zéro. La sécrétion des ferments (pepsine et chymosine) n'était pas aussi parallèle que celle de l'acide : on pouvait, au contraire, constater une différence entre les ferments, la couleur et l'acide. Mais la sécrétion de l'acide hydrochlorique même se ne présentait pas toujours absolument parallèle à celle de la couleur ; j'ai pu constater dans certains cas l'absence de l'acide hydrochlorique pendant que la couleur était bien visible ; un plus grand repas suffisait à provoquer l'acide hydrochlorique. On voit par cet exemple que l'apparition de la couleur est un indice beaucoup plus subtil que la sécrétion de l'acide hydrochlorique.

Ce qui me paraît sûr et évident, c'est le fait que la sécrétion de la couleur dépend de la sécrétion active de l'estomac : l'estomac dont les glandules fonctionnent normalement donne une sécrétion normale de la couleur ; les cas d'hyposécrétion, un ralentissement de cette sécrétion ; les cas d'achylie gastrique, un manque de sécrétion. L'examen des cas d'ulcus fut très intéressant : il montra, sans aucune exception, une bonne et rapide sécrétion de la couleur. La sécrétion était abondante et visible déjà six à dix minutes après l'injection. Sans doute il y avait des cas où la sécrétion de la couleur était normale ou même en retard ; dans tous ces cas, il y avait des complications (gastrite, dégénération cancéreuse ou cicatrisation de l'ulcus). L'hypersécrétion de la couleur nous donnait, dans tous nos cas, la sûreté du diagnostic d'un ulcus : l'hyposécrétion nous montrait avec certitude que l'ulcus était guéri, ou dans les cas d'une opération, qu'une partie suffisante de la muqueuse avait été éliminée.

---

(1) Leçon faite à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (Pr Carnot) le 4 février 1932.

Il était fort intéressant d'examiner l'endroit de l'élimination de la couleur dans la muqueuse ; il fallait rechercher dans quel endroit de la muqueuse et dans quelles cellules l'élimination avait lieu.

Les premières recherches ont été faites chez les hommes : immédiatement avant l'opération, une injection de rouge neutre a été faite ; après la résection de l'estomac, les parties enlevées furent examinées macro et microscopiquement : régulièrement on trouvait la couleur imbibée dans les parties de la grosse tubérosité, de la petite courbure et de l'antre pylorique ; les grandes parties à côté de la grande courbure n'étaient pas colorées.

Nous avons pu confirmer ces résultats chez les lapins et les chiens. Par un procédé spécial, notre collègue histologue le Dr Hamperl a réussi à fixer la couleur dans les cellules et à préciser l'endroit de l'élimination. Il a trouvé, comme nous, que la partie de la grosse tubérosité était colorée en rose, la partie du pylore avait la même couleur ; entre ces deux parties, on a trouvé une zone intermédiaire non colorée, interrompue par une bande allant le long de la petite courbure qui servit de jonction entre la grosse tubérosité et la région du pylore. L'analyse des différentes parties décrites ci-dessus donna le résultat suivant : la couleur était fixée dans les parties de la grosse tubérosité et de la petite courbure ; les deux parties non colorées étaient sans corpuscules de la matière colorante. *Dans les parties colorées seulement les cellules adélomorphes étaient remplies par des granules du rouge neutre.* La région du pylore, qui se présentait au premier aspect comme région colorée, ne contenait la couleur que dans le mucus de la surface de la muqueuse.

Je peux vous montrer ici, dans deux microphotogrammes, les deux parties de l'estomac imbibées par le rouge neutre, dont les cellules adélomorphes se distinguent des cellules délomorphes par la présence des granules.

Par ces expériences, il était évident que l'élimination du rouge neutre est une fonction des cellules adélomorphes et on peut expliquer par cette démonstration l'aspect tout différent entre les parties colorées, non colorées et, si je puis dire, pseudo-colorées.

Ces expériences sont, évidemment, la preuve que le rouge neutre est un guide précieux pour l'examen de la fonction des glandes de l'estomac contenant des cellules adélomorphes. Comme, dans les cas d'ulcus de l'estomac et du duodénum, les parties ci-nommées sont malades, on a la possibilité d'examiner l'état des parties atteintes. Par cette méthode on peut différencier entre les processus hyper-, hypo et achlorhydriques. Les processus hyperchlorhydriques donnent une sécrétion rapide et abondante de la couleur ; les processus hypohydrochloriques, une sécrétion retardée ; les processus achlorhydriques, un manque de la sécrétion. En général, l'acide hydrochlorique suit la sécrétion de la couleur; mais la sécrétion de rouge neutre est plus fine et plus subtile que la sécrétion de l'acide. La sécrétion de la pepsine n'est pas toujours parallèle à celle de la couleur. On peut distinguer les achylies vraies et fausses, différencier les cas de l'ulcus et les cas de l'hyperacidité sans ulcus : les achylies vraies ne produisent jamais la sécrétion de la couleur, les achylies fausses produisent seulement une sécrétion retardée ; les cas d'ulcus se distinguent par une plus abondante et une plus rapide sécrétion de la couleur qui reste toujours égale. De l'autre côté, les hyperacidités d'une autre origine changent souvent et ne montrent pas cette constance classique due à l'affection des cellules adélomophes. Les expériences rapportées ici ont été contrôlées et confirmées par des auteurs de différentes écoles ; il existe plus de 30 publications sur ce sujet, toutes dans le sens strictement confirmatif.

Je suis d'avis que la méthode au rouge neutre occupera sa place parmi les réactions diagnostiques et fonctionnelles de l'estomac.

⁂

Après avoir montré un symptôme de diagnostic fonctionnel, je veux maintenant référer un symptôme clinique observé dans les cas d'une ulcération soit de l'estomac, soit du duodénum, un symptôme pas très fréquent, mais capable de faciliter le diagnostic et d'éclairer à l'instant la situation. Je parle de la *langue des ulcéreux*, comme j'ai nommé ce symptôme.

Le problème de la relation entre l'état des voies digestives et l'aspect de la langue est connu depuis longtemps, et justement les auteurs français ont décrit les différentes formes de glossite : langue pileuse, langue noire, langue desquamée, dermite de la langue, langue blanche, dermite saburrale, etc. Je vous rappelle les travaux de Lasègue, Bouveret, Robin, Hayem et Lion, Roux et plusieurs autres maîtres, sur les déformations pathologiques de la langue sous l'influence des troubles digestifs. En ces derniers temps la langue a été plutôt négligée au profit des travaux dans les laboratoires, ce qui correspond en général à la tendance de transférer l'art médical du lit du malade dans le laboratoire.

Je voudrais attirer votre attention sur une altération qui m'intéresse depuis un an environ et que j'ai observée chez les malades : ce sont de singulières défectuosités de la langue que l'on trouve dans les cas d'ulcus gastrique et duodénal et qui me semblent fort intéressantes pour certains cas de cette maladie. Il s'agit de l'apparition de simples ou multiples défectuosités de l'épithélium situées plus souvent dans l'arrière-partie de la langue, soit dans la ligne médiane ou devant les grandes papilles, souvent aussi symétriquement ou unilatéralement, qui mettent le corium de la langue à nu. Elles sont de forme ovale, ronde, parfois oblongues, tout à fait superficielles, non douloureuses, et font l'effet d'un ulcus superficiel : elles apparaissent le plus fréquemment à côté de la ligne médiane de la langue, ont de 2 à 8 millimètres de grandeur, pas de bords relevés et donnent à la langue un aspect caractéristique. Ce qui est intéressant dans ces altérations, c'est qu'elles ne se présentent que dans des cas d'ulcérations des voies digestives, qu'elles existent aussi longtemps que les ulcérations et disparaissent parallèlement, l'épithélium normal se réorganisant en couvrant la défectuosité.

Je n'ai trouvé ces défectuosités que chez les ulcéreux, parmi lesquels se trouvaient aussi deux cas d'ulcus cancéreux vérifiés par l'opération.

Je dispose, au total, d'une soixantaine de cas chez lesquels j'ai pu constater ces altérations, et veux en présenter sept plus particulièrement dont j'ai réussi à fixer les altérations de la langue dans des photographies colorées.

Cas 1. — Ulcus gastrique, homme de vingt-trois ans ; examen radiologique : niche de la partie médiane de la petite courbure ; suc gastrique : acidité 44-58 ; la langue présente six à sept défectuosités symétriquement situées dans la partie postérieure de la langue, d'un diamètre de 2 à 3 millimètres.

Cas 2. — Cancer de l'estomac, soixante-deux ans ; examen radiologique : sténose en bec de l'antre gastrique ; suc gastrique : acidité 0-6 ; la langue, très chargée, présente quatre à cinq défectuosités oblongues dans la partie postérieure ; opération : ulcus cancéreux de l'antre.

Cas 3. — Ulcus gastrique et duodénal, quarante-cinq ans ; examen radiologique : ectasie de l'estomac, niche dans la partie supérieure de la petite courbure, niche du duodénum dans le bulbe ; suc gastrique : ayant une acidité de 23-31 ; la langue présente deux défectuosités atteignant la pointe de la langue, irrégulièrement formées et résultant de la confluence de plusieurs foyers. Obduction : deux ulcérations (petite courbure et duodénum) ; la langue montre une glossite superficielle ; perte de l'épithélium circonscrit.

Cas 4. — Ulcus duodénal, trente-huit ans ; examen radiologique : la muqueuse rugueuse ; bulbe duodénal déformé (forme de trèfle) ; suc gastrique achylique ; la langue présente une défectuosité de la partie postérieure, d'une forme ronde, d'environ 4 millimètres de diamètre.

Cas 5. — Ulcus duodénal, vingt-deux ans ; examen radiologique : niche dans le bulbe du côté de la grande courbure, sensible à la palpation ; suc gastrique : 28-39 ; la langue présente une défectuosité ronde de 2 millimètres de diamètre environ au bord gauche de la partie postérieure de la langue.

Cas 6. — Ulcus duodénal, vingt-deux ans ; examen radiologique : bulbe duodénal irrégulièrement formé, mal emplissable ; suc gastrique : acidité 18-27 ; la langue présente deux grandes défectuosités oblongues, situées en avant.

Cas 7. — Ulcus gastrique ; perforation ; vingt-quatre ans ; la langue présente une défectuosité large étendue de 4 millimètres de diamètre dans la moitié droite vers le bord de la langue.

Je n'ai cité que quelques cas, que j'avais l'occasion d'observer pendant les dernières semaines. Je voudrais seulement conclure en disant : si l'on trouve ce symptôme de l'altération de la langue, on peut en déduire avec une grande probabilité l'existence d'un ulcus gastrique ou duodénal.

L'absence de défectuosité de la langue n'exclut, naturellement, pas l'existence d'un ulcus aux organes cités plus haut ; seul le résultat positif est décisif. Du fait que ces singulières déformations ne se présentent que dans les cas de l'ulcus des voies digestives, on peut conclure que l'existence de ces défectuosités de la langue suffisent, même en l'absence d'autres symptômes d'un ulcus, pour prouver la présence d'un ulcus. Nous avons même pu constater des ulcus latents par l'examen de l'estomac sur la seule indication des altérations de la langue. C'est la raison pour laquelle je voudrais proposer de dénommer cette langue caractéristique pour l'ulcus « *langue des ulcéreux* ». Dans la littérature, nous ne trouvons rien de ce genre : ni la glossite exfoliative type Bonnet, ni l'exfoliation arée de la langue géographique que Carrel décrit dans les cas de troubles digestifs, n'ont pas une ressemblance complète avec les cas démontrés ici ; il ne nous reste donc qu'à considérer cette altération comme telle *sui generis*.

Il est très difficile d'expliquer et de se rendre compte de l'origine de ces difformités. A mon avis, il y a deux possibilités :

1° *Il pourrait s'agir de troubles trophiques* chez les individus dont le sang présente un déplacement d'équilibre vers le côté acide, comme le croit Balint, et comme il l'a démontré avec une certaine véracité pour les cas « maladie de l'ulcus » ; la très sensible muqueuse de la langue souffrirait des conditions défavorables de l'acidose et réagirait de prime abord.

2° La plus simple explication est la suivante : *par la régurgitation des aliments et le vomissement, l'acide hydrochlorique entre en contact avec la muqueuse de la langue et, de ce fait, il peut se produire, par la digestion locale, les défectuosités de l'épithélium, qui sont rebelles à la guérison.*

Les recherches dans tous les cas ont donné le résultat que tous souffraient, effectivement, de régurgitation ou de vomissement.

⁂

J'ai pu montrer ici deux symptômes que je crois pratiques pour le diagnostic de l'ulcus : l'épreuve du rouge neutre et l'observation de la langue des ulcéreux. Laissez-moi vous expliquer, maintenant, mes recherches et résultats sur le traitement de l'ulcus par des injections hypodermiques de « pepsine ».

Il y a plusieurs raisons pour l'importance du suc gastrique comme cause de la formation d'un ulcus. En effet, c'est seulement dans la région de la muqueuse et dans le voisinage de celle-là que l'ulcus peptique peut se former : où le suc gastrique accède, l'ulcus se développe (estomac, duodénum, œsophage, et, dans les cas de gastro-entéro-anastomose, le jéjunum). Si l'ulcus gastrique guérit, l'abondance du suc gastrique diminue. Si on enlève une partie du pylore et si on interrompt par cette opération le réflexe nerveux sur les glandes produisant la pepsine et l'acide hydrochlorique, l'ulcus guérit de même.

D'après les résultats des auteurs, il faut que deux conditions soient remplies pour la formation d'un ulcus : 1° la prédisposition (hyperacidité, hyperpepsie, hypersécrétion) ; 2° l'occasion locale (petites hémorragies, embolies d'un vaisseau minime, une ischémie locale sous l'influence du système nerveux due à des causes nocives toxiques ou bactériennes).

Comme j'ai déjà écrit aussi dans la *Presse médicale*, je me suis occupé, depuis longtemps, d'imiter la formation des ulcus par l'expérimentation, de produire des ulcus artificiels chez les animaux et d'étudier l'influence de certaines applications sur la durée et la guérison des ulcérations artificielles.

En injectant une solution de pepsine chlorhydrique dans la peau ou dans la muqueuse des animaux, on produit un véritable ulcus : vous pouvez vous convaincre très facilement de ce fait chez le rat ou chez les cochons d'Inde. J'ai pu provoquer : *a*) des ulcérations par l'application intracutanée, et *b*) par l'application intramuqueuse.

Dans le premier cas, on produit, chez les cochons d'Inde, d'abord une nécrose ; après quelques jours, cette nécrose se dessèche ; il reste une défectuosité, qui a l'aspect d'une ulcération ; lentement la guérison de cette difformité avance et, après trois semaines, on peut constater la formation d'une cicatrice solide.

Les injections intramuqueuses provoquent, d'abord une bulle, dont le contenu est clair, puis se trouble ; une nécrose se forme, lentement, beaucoup plus lentement qu'à la surface de la peau ; la nécrose se détache pour faire place à un ulcus, profond ou plat, à bords relevés et de forme ronde. Cet ulcus se cicatrise en quatre à six semaines environ et persiste beaucoup plus longtemps que l'ulcus provoqué par la pepsine hydrochlorique sur la peau. Si on provoque, par exemple, un ulcus de ce genre dans la muqueuse de l'estomac et si on l'observe par une fenêtre péritonéale, on peut constater que l'ulcus se développe très facilement dans la région de l'antre ou dans la région à côté de la route stomacale, mais très lentement et difficilement dans la région de la grosse tubérosité.

Ce fait me semble être très important pour la genèse de l'ulcus : les régions contenant des cellules adélomorphes comme la grosse tubérosité, la petite courbure, sont un très mauvais terrain pour l'action de la pepsine hydrochlorique ; d'autre part, les régions du corps de l'estomac, du pylore et de l'antre, siège des cellules délomorphes, sont prédisposées pour le développement d'un ulcus.

Biologiquement, si on emploie, non plus une solution de pepsine hydrochlorique, mais le suc gastrique d'un homme, on peut faire des expériences fort intéressantes : par exemple, le suc gastrique d'un homme normal provoque une ulcération bénigne sur la peau d'un animal ; d'autre part, le suc gastrique d'un ulcéreux provoque une ulcération qui se développe très lentement, et il en résulte un abcès qui demande beaucoup plus de temps pour sa guérison.

On obtient le même résultat en appliquant les différents spécimens du suc gastrique humain sur la cornée d'un animal : une érosion due à l'instillation du suc gastrique à la cornée d'un lapin guérit plus vite que l'érosion due à l'instillation du suc gastrique d'un ulcéreux.

En observant la formation et le développement des ulcérations artificielles, j'ai pu constater que ces altérations avaient besoin d'un certain temps pour disparaître et pour former une cicatrice normale. Cette époque variait entre trois et quatre semaines.

J'avais donc l'idée que l'application d'une pepsine neutre pourrait favoriser la guérison et accélérer la cicatrisation d'un ulcus artificiel. Je fus amené à cette conclusion par le raisonnement suivant : la pepsine n'est pas seulement le ferment le plus actif du corps; la pepsine n'a pas seulement le rôle d'un produit sécrétoire de l'estomac; mais la résorption de la pepsine, qui ne peut se produire que dans une solution neutre, a une grande importance comme produit de sécrétion interne, comme agent hormonal. J'avais l'impression que l'estomac, comme le pancréas, a deux chemins pour ses produits : le chemin de la sécrétion externe et celui de la sécrétion interne.

Ce raisonnement a fait naître en moi l'idée d'employer la pepsine neutre pour accélérer la guérison des ulcérations pathologiques. Les expériences chez les animaux confirmèrent mon raisonnement : les ulcérations intracutanées dues à l'injection de pepsine hydrochlorique guérissaient au bout de quatre à six semaines spontanément; en appliquant des injections sous-cutanées de pepsine neutre, ces ulcérations disparaissent en quinze jours.

A la suite de cette observation, je me décidai d'appliquer cette méthode de pepsinisation chez l'homme dans les cas pathologiques. Vraisemblablement, les ulcérations spontanées devaient réagir de la même manière que les ulcérations provoquées.

Avant tout, il s'agissait de s'assurer que les injections de pepsine neutre ne sont pas nuisibles pour l'homme : des expériences faites sur moi-même me donnèrent la certitude que la pepsine neutre n'agit pas comme poison. Le problème d'application de pepsine donna des difficultés considérables : d'abord, la pepsine ne peut pas être bouillie, parce que la nature du ferment ne permet pas d'appliquer des températures plus hautes que 40° ; il fallait donc stériliser ce produit sans le bouillir ; je pris la résolution de filtrer la pepsine par un filtre de porcelaine ; quoique, d'après l'opinion des physiologistes, les ferments ne traversent pas ces filtres, je pus me convaincre que la nature digestive du produit filtré n'était pas du tout diminuée. Cette filtration de pepsine avait, au contraire, l'avantage de retenir les corps albuminoïdes de la pepsine. Il en résultait un produit présentant seulement un contenu bien petit d'albumoses. Le produit obtenu de cette façon fut examiné pour le contrôle bactériologique. On n'injectait pas la solution avant de l'avoir fait passer par un contrôle minutieux dans le laboratoire, qui veillait à l'absence des germes et particulièrement des spores ; la sporulation dans la pepsine courante nécessite un contrôle bien attentif.

A la pepsine stérilisée par filtration, on ajoute un antiseptique et on neutralise avec beaucoup d'exactitude au moyen d'un régulateur pour éviter des complications indésirables dues à la neutralisation imparfaite. Ces injections de pepsine, exécutées d'après un schéma fixé (chaque ampoule contient la dose prescrite), sont inoffensives et non douloureuses ; il arrive quelquefois que de plus grandes doses provoquent certains troubles anaphylactiques, comme le gonflement et la rougeur de la peau, de légères élévations de température et des lourdeurs dans les membres. Mais c'est une exception, bien facile à éviter par un dosage individuel.

Dans les derniers temps j'emploie 30 ampoules de pepsine pour un traitement, dont la première série monte de 1 à 10, la deuxième série à un dosage plus élevé, la troisième série descend de nouveau et arrive à la valeur de la première série.

Par ce mode d'emploi j'évite presque toujours des complications nuisibles.

L'action de la pepsine n'est pas identique avec l'action des corps albuminoïdes.

En voici les preuves : 1° *par l'échauffement à 100°, l'activité se perd* ; 2° *la solution filtrée ne contient pas d'albumine.*

Il ne me semble pas nécessaire de répéter tout ce que j'ai publié dans ma dernière publication, dans la *Presse médicale*, sur mes résultats avec mon traitement par les injections hypodermiques de pepsine. Permettez-moi seulement de rappeler les caractères principaux de ce traitement. Chaque cas d'ulcus est examiné avant le commencement de la thérapie. Les analyses suivantes sont fixées : le poids du corps, les points douloureux, l'acidité, la quantité du suc gastrique après le repas, l'analyse du sang dans les selles, l'examen radiologique, l'excrétion du rouge neutre, la composition du sang. Ces mêmes analyses sont faites après la fin du traitement ; l'effet se montre dans la comparaison des valeurs avant et après le traitement.

1° Le *poids du corps* monte avec une rapidité stupéfiante : nous n'avons que 15 p. 100 de nos cas dans lesquels une augmentation du poids n'a pas été enregistrée ; on arrive souvent à une augmentation de 12 à 14 kilogrammes de poids par cette cure.

2° Les *points douloureux* disparaissent en peu de temps. Presque toujours la disparition des douleurs était le premier symptôme ; les sensations de douleur, de gonflement, de la pyrose, les renvois, le vomissement disparaissent dans les premiers jours.

3° L'*acidité* que j'ai supposé être la cause de l'ulcus, et la disposition pour son développement, diminue seulement dans 55 p. 100 des cas. Sans avoir les symptômes d'un ulcus, 45 p. 100 des ulcéreux gardent les hautes valeurs de l'acide chlorhydrique libre. Ce fait doit être, d'après mon opinion, l'indication pour répéter le traitement six mois plus tard. Quelquefois, au lieu de la chute, on peut constater une élévation des valeurs acides ; ces cas ne sont pas guéris, il faut les observer et il faut répéter encore le traitement.

4° La *quantité du suc gastrique* diminue. Nous avons observé des cas sans résidu quinze minutes après le repas d'épreuve. Le résidu du suc, le suc à jeun disparaît dans deux tiers des cas.

5° Le *sang dans les selles* n'est pas à retrouver après la cure ; spécialement, les cas souffrant d'une hématémèse foudroyante donnent de très bons résultats; jamais l'intervention chirurgicale n'a été nécessaire.

6° L'*examen radiologique* m'a montré avec sûreté les bons résultats du traitement : 72 p. 100 des cas présentaient une amélioration non douteuse : la disparition des niches, des points douloureux, du résidu de six heures, la réapparition de l'état normal du bulbe, le retour de la forme de l'estomac vers la norme caractérisaient cette amélioration.

7° *Le rouge neutre fut excrété* plus lentement, ce qui est une preuve de la diminution de la sécrétion ; quelquefois l'excrétion du rouge neutre était retardée, comme dans les cas de gastrite anacide.

8° La *composition du sang* s'améliorait dans tous les cas, le plus évidemment dans les cas d'hémorragie. J'ai pu constater une éosinophilie jusqu'à 10 p. 100 et une lymphopénie jusqu'à 3,5 p. 100 ; il s'agit là probablement des altérations de la composition du sang dans le sens de l'efficacité d'albumose.

9° Les *phénomènes subjectifs* s'améliorent d'une façon rapide, même en quelques jours les douleurs disparaissent, les points douloureux ne sont plus constatés ; la neurose gastrique passe et le sommeil revient de nouveau. Le traitement est rarement sans effet ; il n'y a pas plus de 5 p. 100 de mauvais résultats.

Quant à la répétition du traitement (qui dure, si on fait les injections journellement, trente jours), j'ai suivi cette règle : Dans un cas d'ulcus aigu il suffit de répéter deux fois le traitement avec un intervalle de six mois ; dans le cas d'un ulcus chronique, je propose de répéter trois à quatre fois le traitement (deux fois par an). Même en l'absence de troubles, je suis d'avis de renouveler la médication ; il y a environ 15 p. 100 de rechutes, dues souvent à l'impossibilité de suivre la diète et les prescriptions hygiéniques et diététiques.

Parmi mes cas, il s'en trouvait de temps en temps quelques-uns qui n'avaient pas tendance à guérir : ceux-ci se démasquaient plus tard comme une autre affection ; par exemple, cholécystite, lymphogranulomatose, tuberculose des glandes abdominales, affections du pancréas, dégénération cancéreuse d'un ulcus. Il y avait aussi des cas d'ulcus compliqués par une autre affection : tuberculose du poumon, diabète, affection cardiaque, polyarthrite, etc. Dans ces cas il faut se décider à traiter la maladie la plus urgente.

10° *La thérapie de pepsine n'est pas à employer sans des moyens auxiliaires* que je veux indiquer maintenant. Je prescris :

a. *Des médicaments inoffensifs* : avant tous les repas, 15 grammes d'huile d'olive, et cela cinq ou six fois par jour; après les repas, $0^{gr},50$ d'une préparation de bismuth (combinaison de bismuth avec acide silicique ou combinaison de bismuth avec le carbonate de magnésie) ; dans les cas foudroyants et réfractaires au point de vue de l'hyperacidité, j'aime employer une solution d'hydroxyde de sodium de 0,5 p. 1000, c'est une médication qui effectue la neutralisation la plus complète ; j'ordonne trois à quatre fois par jour 50 grammes de cette solution.

J'évite tous les poisons : ni belladone ni morphine n'ont été ordonnées ; je décline, en même temps, le bicarbonate de soude et toutes les compositions de ce genre.

b. *La diète* est une partie très importante dans notre traitement ; je donne un régime plutôt abondant, en rejetant les cures de jeûne, qui sont réservées pour les cas d'hémorragies.

Suivant cette maxime, la diète est un diète mixte : les malades reçoivent du lait, de la crème, des œufs, des légumes passés de toutes sortes, de la purée de pomme de terre, du riz, de la viande blanche hachée, du poisson, des farineux cuits à l'eau, puis largement additionnés de beurre ; des potages de légumes (sans base de bouillon) ou crémeux ; de petites quantités de lard ; des compotes non sucrées ; du pain grillé ; des fruits cuits à l'eau alcaline.

Les quantités de ces aliments sont assez grandes : la portion varie entre 100 et 150 grammes par plat ; il faut offrir aux malades cinq à six repas par jour pour remplir l'estomac et ne jamais le laisser se vider complètement ; comme boisson, l'eau alcaline pas trop froide et prise entre les repas.

c. *Les malades* ne restent pas au lit, sauf après le repas principal. Ils restent couchés sur le côté droit pendant une à deux heures avec un thermophore ou une compresse de boue.

On peut facilement reconnaître les résultats de mon traitement en regardant ce tableau dans lequel on trouve tous les phénomènes objectifs présentés dans 150 cas traités pendant la dernière année.

Nombre de cas		150	
Opérés		6	(4 p. 100)
Hémorragies		11	(7,4 p. 100)
Poids.	Stationnaire	8	(5,4 p. 100)
	Diminué	6	(4 p. 100)
	Élevé	136	(90,6 p.100)
Valeurs acides.	Stationnaires Élevées	69	(45 p. 100)
	Diminuées	81	(55 p. 100)
Etat radiologique.	Stationnaire	45	(30 p. 100)
	Amélioré	105	(70 p. 100)

Les indications de cette nouvelle thérapie sont simples. Si l'intervention chirurgicale ne paraît pas nécessaire, le traitement de pepsine dans les cas d'ulcus aigu et chronique est indiqué ; sans doute l'ulcus aigu et l'érosion donnent les meilleures chances ; mais nous avons obtenu (même dans des cas désespérés, affectés par des niches radiologiques, par un résidu de vingt heures et des vomissements), de bons résultats sans opération.

Les contre-indications sont pour nous : la sténose et dilatation de l'estomac ; la perforation ; la périgastrite grave ; le cancer se développant au-dessus de l'ulcus ; sous certaines conditions aussi, les hémorragies graves qui demandent l'intervention immédiate d'un chirurgien.

En général, nous avons traité toutes les hémorragies d'abord de façon conservative : les malades restent dans un repos absolu, ne reçoivent que du lait glacé ; comme médicament, on donne toutes les heures une petite cuiller de Stryphnon, une préparation qui remplace l'adrénaline sans les mauvaises conséquences de ce médicament ; nous employons une solution de 5 p. 100.

Si le contenu d'hémoglobine est tombé au-dessous de 50 p. 100, nous essayons une transfusion du sang (400 à 500 centimètres cubes). Si l'hémorragie persiste, on peut répéter la transfusion ; si tous ces efforts sont sans résultat, l'intervention chirurgicale a lieu.

Pendant la dernière année nous n'avons pas appelé notre collègue chirurgien dans les 11 cas de grave hémorragie.

Si je donne un coup d'œil rétrospectif à mes cas, je peux constater que 770 cas ont été traités par cette méthode, dans la dernière année même 150 cas. De ces 150 cas seulement 6 furent opérés.

Parmi ces 150 cas je compte 35 cas d'ulcus de l'estomac et 118 d'ulcus du duodénum, 2 cas d'ulcus du jéjunum.

Par les injections de pepsine on peut influencer non seulement les ulcères de l'estomac et du duodénum, mais aussi ceux de la muqueuse de l'œsophage et du jéjunum.

D'autres ulcérations réagissent aussi bien à la pepsine : les ulcérations du pharynx, de la muqueuse buccale, les ulcérations de la peau, comme celles des jambes. Les ulcérations d'origine nerveuse, comme les ulcérations du décubitus, s'améliorent rapidement sous l'influence de la pepsine.

Dans les cas de colite ulcéreuse, nous avons obtenu des résultats encourageants par cette thérapie : cette maladie, qui a beaucoup de ressemblance avec l'ulcus de l'estomac, réagit bien à nos injections, et nous traitons depuis ce temps chaque cas par ce moyen ; jamais l'opération n'a été nécessaire depuis cette époque.

C'est certainement à ce traitement qu'il faut attribuer les bons résultats dans les cas d'anémie pernicieuse. Dans cette maladie, la pepsine me semble efficace dans le même sens que l'administration d'extrait de la muqueuse gastrique.

Il existe quelques publications s'occupant de cette thérapie. Je veux mentionner : la publication du Dr Moser, qui voyait de bons résultats dans les cas d'ulcération de l'estomac et duodénum, et aussi dans un cas d'ulcération due aux rayons X ; la publication du Dr Hertzer, qui rapporte 12 cas, tous guéris par les injections de pepsine selon mes prescriptions ; il montre comme moi l'influence sur le poids, l'acidité et les déformations radiologiques ; la diète était normale, sans régime spécial.

Comme je l'ai déjà exposé dans la *Presse médicale*, la publication de mon très honoré collègue le professeur Lœper, qui s'occupe du traitement de l'ulcus par les injections hypodermiques de pepsine, n'est qu'une confirmation de mes expériences. Néanmoins j'admets avec plaisir que cet auteur distingué a travaillé indépendemment de moi, ignorant mes publications précédentes : il faut constater que nous sommes arrivés tous les deux au même résultat.

J'ose espérer avoir apporté un petit tribut pour le développement et la compréhension de la question que je viens d'avoir l'honneur de traiter devant vous. Je serais reconnaissant à mes collègues que ce travail a pu intéresser de vouloir bien me faire connaître leur jugement et la vérification de mes expériences.

CE QU'ON PEUT ATTENDRE DE LA CHIRURGIE DANS LE TRAITEMENT DU CANCER DU RECTUM

PAR

le Dr DESMAREST
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Chirurgien de l'hôpital Ambroise-Paré.

La Société de gastro-entérologie de Paris que préside le Dr Bensaude a compris parfaitement son rôle en invitant ses membres médecins et chirurgiens à apporter leur contribution personnelle au problème du traitement chirurgical du cancer du rectum. De temps à autre dans certaines sociétés savantes la question est évoquée sans assez d'ampleur et quelques observations heureuses ou malheureuses sont rapportées qui restent des faits isolés.

Sans doute, depuis dix ans, il a paru sur le cancer du rectum en France, des travaux issus de la clinique chirurgicale du professeur Hartmann, et MM. Mondor et Chalier ont, dans un fort intéressant opuscule, tracé une étude d'ensemble de la question.

Dix ans après la guerre, la valeur de la chirurgie dans la lutte contre le cancer du rectum devait être affirmée.

Il importe peu que les chirurgiens discutent entre eux sur la voie d'abord périnéale ou abdominale, qu'ils établissent d'après leur expérience personnelle une préférence pour tel ou tel procédé. C'est affaire de technique chirurgicale. Et sur de tels sujets, la discussion n'est jamais et ne peut pas être définitivement close.

Je n'envisagerai ici, du point de vue pratique, que les résultats après les opérations d'amputations rectales pour cancer. La question se pose de la façon suivante : En présence d'un cancer du rectum (anal, ampullaire ou recto-sigmoïdien), le chirurgien a-t-il le droit, aujourd'hui, de considérer l'anus iliaque comme le seul traitement ou a-t-il le devoir d'attaquer et d'enlever la lésion néoplasique ? Autrement dit, le risque que font courir aux malades les larges ablations du rectum sont-ils compensés par les survies obtenues ?

Il se dégage de la discussion des membres de la Société de gastro-entérologie un premier fait : *c'est la conviction profonde que le cancer du rectum peut être guéri chirurgicalement.* Les résultats qui ont été apportés à la Société de gastro-entérologie et que j'analyserai tout à l'heure en sont la preuve irréfutable.

⁂

Si le cancer du rectum peut être guéri chirurgicalement, à quoi tient la défaveur dont jouit auprès de certains chirurgiens l'amputation du rectum, soit par voie basse, soit par voie abdomino-périnéale combinée ? Indiscutablement, à ce que ces opérations mutilantes sont graves quand on les entreprend sur des malades trop fatigués ou sur des lésions trop avancées.

Le critérium de l'opérabilité est en fonction de la précocité du diagnostic.

Une fois de plus, je soulignerai, avec les médecins qui ont pris la parole dans cette discussion l'importance du toucher rectal et de la rectoscopie chez tout malade qui se plaint de troubles rectaux, d'écoulements sanguins ou muco-sanguinolents. C'est là une notion connue qui devrait être la règle de conduite absolue de tout médecin. Et cependant il n'est pas d'année où nous n'observions quelques malades soignés pour des hémorroïdes ou de l'entérite pendant des mois ! Quand le malade nous est envoyé il est trop tard. Nous sommes en présence de malades anémiés, fatigués, porteurs d'une tumeur déjà partiellement fixée. Nous nous attaquons à de telles lésions tantôt avec succès, tantôt, hélas ! avec insuccès. En tout cas, les conditions d'exérèse imparfaites compromettent les résultats tardifs. La gravité des suites immédiates, la fréquence des récidives dans de tels cas paraissent donner raison à ceux qui, par excès de conscience ou par timidité, préconisent l'anus iliaque.

Faut-il baser sa conviction sur les statistiques qui ont été publiées ? Non, parce que derrière leur apparente vérité se cache une erreur indiscutable. Pour celui qui a la pratique des amputations rectales, aucun cas n'est superposable à un autre cas. Chaque opération est conduite suivant des conditions locales et sur un organisme différents. Et puis chaque statistique est fonction du chirurgien, de ses qualités personnelles et de son audace. Bref, rien ne peut être affirmé en s'en tenant à la lettre des statistiques. Il ne s'en dégage, comme de la discussion de la Société de gastro-entérologie, que certains grands principes qui doivent avoir force de loi.

On peut affirmer que le cancer du rectum est un cancer relativement bon, en ce sens que l'amputation du rectum permet d'obtenir des survies qui sont de véritables guérisons.

Ainsi M. le professeur Hartmann, dont chacun connaît la conscience professionnelle et la longue pratique de la chirurgie rectale, nous a apporté trente et un cas de cancers opérés par voie périnéale qu'il a pu suivre et qui restent sans récidive entre trois et vingt ans, et quinze cas d'amputations abdominales qui n'ont pas récidivé. L'opération périnéale lui a donc donné au cours de sa carrière chirurgicale plus de 44 p. 100 et l'abdomino-périnéale près de 50 p. 100 de guérisons.

Mon collègue Anselme Schwartz a versé au débat les observations de malades opérés de cancers du rectum par voie abdomino-périnéale et qui sont restés guéris pendant trois, six, huit, onze et douze ans. Il arrive lui aussi au chiffre de 37 p. 100 de guérisons. Mon collègue Okynczic compte des succès qui datent de dix ans (malade ayant succombé à un mal de Bright), de neuf ans, de cinq ans, de quatre ans, etc.. Gouverneur et Oury, dont l'expérience est plus récente, ont déjà des malades opérés depuis six et cinq ans, quatre ans et demi, trois ans et demi et qui n'ont pas récidivé. Lockhart Mummery a adressé au président de la Société de gastro-entérologie les résultats de 300 cas d'opérations périnéales avec les survies que voici : 56 de ses malades ont survécu au delà de sept ans, 28 au delà de dix ans et 5 au delà de quinze ans. Pour Lockhart Mummery dont on ne saurait contester l'autorité, quand on opère un cancer du rectum par voie périnéale, le malade a 96 p. 100 de chances de survivre à l'opération et 60 p. 100 de chances d'obtenir la guérison de son cancer. Pour bien souligner la valeur relative des statistiques, confrontons les résultats de Lockhart Mummery avec ceux de M. Miles, chirurgien du Gordon Hospital de Londres. L'opération périnéale donne au premier 60 p. 100 de guérison et au second 95 p. 100 de récidive dans les trois ans.

Je puis, comme Lockhart Mummery, bien que mon expérience soit beaucoup plus restreinte que la sienne, affirmer que l'opération par voie périnéale compte à son actif des survies qui sont des guérisons. J'en avais déjà apporté la preuve dans la thèse de mon élève Calderon. Sur 50 cas, j'ai pu retrouver treize de mes malades survivant ou étant morts sans récidive ; une de mes malades vivant après seize ans, une autre depuis quinze ans et demi, une autre depuis treize ans, une autre depuis dix ans et six mois, une autre depuis dix ans, une, enfin, depuis six ans et deux mois. J'ajoute à ces survies celle d'un malade qui a succombé onze ans après son opération à des lésions cardio-pulmonaires ; une malade morte après neuf ans et une autre morte après huit ans (causes inconnues) ; deux malades qui vivaient cinq ans et quatre ans après leur opération et que je n'ai pu retrouver.

J'ai pu, en outre, revoir deux hommes ayant été opérés par voie abdomino-périnéale depuis dix ans et neuf ans qui sont actuellement vivants et bien portants.

Ce sont là des résultats probants, car les faits sont les faits et les chiffres du professeur Hartmann, d'Anselme Schwartz, d'Ockynczic, de Gouverneur, comme ceux, quoique incomplets, que Gaudart d'Allaines nous a apportés au nom et en mémoire de son maître Lecène, et comme les miens, pour ne parler que des chirurgiens qui sont venus témoigner à la tribune de la Société de gastro-entérologie, prouvent que le cancer du rectum peut être guéri par la chirurgie.

Sous quelles conditions ?

Sur ce point, l'accord semble fait :

Il faut intervenir aussi précocement que possible ; mais cela ne dépend que des médecins qui dirigent leurs malades vers le spécialiste et du spécialiste vers le chirurgien.

Il faut sélectionner les cas, comme l'ont dit excellemment Schwartz et mon ami Savignac. Il ne faut s'attaquer qu'aux cas opérables, qu'aux tumeurs dont le volume, la localisation, la mobilité permettent d'espérer l'extirpation (Savignac) et cela sans trop de danger pour le patient.

Il ne faut opérer que des malades dont l'état général est assez bon pour que la gravité de l'opération ne soit pas supérieure à la résistance du sujet. Pour ma part, je ne puis plus souscrire aux suggestions de ceux qui préconisent dans les cancers du rectum l'intervention large et hardie. Je pense avec Schwartz qu'il faut précisément savoir s'arrêter. Il y a de longues années, en 1919, dans un article sur l'amputation périnéale du rectum, je recommandais, par une incision prérectale, de décoller en avant le rectum et de s'assurer de la hauteur des lésions, de la mobilité et des adhérences de la tumeur, avant d'en entreprendre l'extirpation. Cette périnéotomie transversale exploratrice était en somme analogue à ce que Schwartz conseille dans l'amputation abdomino-périnéale, quand il demande au décollement présacré de lui fournir sur l'étendue des lésions les précisions nécessaires avant de poursuivre une large exérèse recto-colique.

Ne pas se laisser aller à attaquer des tumeurs déjà adhérentes, déjà inopérables en fait, si l'on ne veut pas s'exposer à des mécomptes. Une hardiesse tempérée par beaucoup de modération convient aux chirurgiens qui acceptent de tenter de guérir opératoirement un cancer du rectum.

⁂

J'attache, pour ma part, une grande importance à l'anesthésie dans les opérations sur le rectum. Ce sont, en effet, des opérations longues et des opérations choquantes.

A ce double titre, la question de l'anesthésie m'apparaît primordiale. Il n'est pas indifférent de faire subir à un malade une anesthésie par l'éther dont la durée peut atteindre et dépasser une heure et demie. L'appareil respiratoire du malade en souffre et une complication pulmonaire peut, comme je l'ai observé il y a treize ou quatorze ans, emporter le malade en voie de guérison opératoire.

Il ne saurait être question, pour une opération aussi choquante que l'amputation du rectum, soit abdomino-périnéale, soit périnéale, de l'anesthésie rachidienne. L'action hypotensive de l'anesthésie rachidienne fait courir aux malades un danger de plus.

Au risque de paraître, pour certains, l'homme d'une méthode anesthésique à laquelle je dois tant de succès et de joies, je puis affirmer que l'anesthésie de choix dans les grandes opérations abdomino-périnéales et dans les amputations périnéales du rectum est le protoxyde d'azote. J'ai pu depuis plus de dix ans me rendre compte de l'excellence de cet anesthésique hypertenseur qui lutte contre la baisse plus ou moins marquée qu'accuse toujours la pression artérielle inscrite au Pachon pendant la durée de l'acte opératoire.

Peut-être un peu moins agréable pour le chirurgien au début, l'anesthésie devient peu à peu plus régulière et permet dans les conditions les meilleures d'achever l'opération mutilante. Je lui dois pour ma part des succès opératoires dans certains cas d'amputations de rectum très difficiles dans lesquels je m'étais indiscutablement montré trop hardi.

Aujourd'hui, je crois bon, dans tous les cas d'amputation du rectum, de contrôler la courbe de pression artérielle qu'un aide inscrit dès le début de l'acte opératoire. Pendant le temps d'exploration sur lequel Schwartz a si justement insisté, l'étude de la pression artérielle est un précieux indice. En voici la preuve : chez un malade au cours d'une première intervention j'avais constaté l'existence d'un cancer de la partie supérieure de l'ampoule rectale. L'état général du malade m'interdisait d'enlever la tumeur. Un anus iliaque fut établi. Quelques mois plus tard la résistance du malade me paraissant suffisante, l'examen de sang et des organes ne me montrant aucune espèce de contre-indication, je décidai, d'accord avec mes amis Lesné et Davenière, médecins et amis du malade, d'enlever le cancer. La pression artérielle au début de la laparotomie était à 14 au Pachon.

La vessie du malade contenait un peu d'urine et la disposition particulière de cette vessie très haute et comme enveloppée dans une sorte de méso péritonéal me gênant, je dus remettre le malade en position horizontale et le faire sonder. Puis ayant fait à nouveau incliner le malade, je pratiquai une exploration minutieuse de ma tumeur qui me parut mobile et assez aisément décollable. Au moment où j'allais commencer la section de l'intestin, mon assistant, M. Jacquot, m'avertit que la pression sanguine n'était plus qu'à 10.

Dans ces conditions, j'estimai que mon malade ne supporterait pas une amputation abdomino-périnéale du rectum et je refermai l'abdomen. Les suites opératoires furent, durant les premiers jours, celles d'un malade très fatigué, puis tout rentra dans l'ordre, mais il n'est pas douteux qu'une amputation du rectum, chez ce malade, eût été très grave.

Les variations de la pression artérielle me paraissent être un excellent critérium de la résistance du malade qu'il importe de bien étudier pendant le temps de l'exploration de la tumeur, avant de commencer l'exérèse du segment intestinal.

Avec mes collègues, je suis persuadé que si l'on veut, d'une part, ne pas s'attaquer à des tumeurs adhérentes et, d'autre part, calculer avec soin la résistance du malade, la chirurgie du cancer du rectum ne comportera qu'un minimum de risques post-opératoires et que la mortalité, encore importante dans l'abdomino-périnéale, deviendra de plus en plus faible.

Sans doute m'objectera-t-on que les récidives sont fréquentes après l'extirpation du cancer du rectum? Je le sais, mais celles du cancer du sein ne le sont-elles pas beaucoup plus ? Les récidives après l'extirpation du cancer du rectum se font tantôt *in situ* dans le tissu cellulaire péri-rectal, tantôt à distance, soit dans la sphère ganglionnaire, soit par voie sanguine au niveau du foie. Elles commandent donc des opérations aussi larges que possible pour enlever à la fois le rectum et le cancer qui s'est développé sur lui, toute la chaîne ganglionnaire postérieure et les chaînes latérales. Je crains fort que, dans les tumeurs rectales comme dans les cancers du sein, l'existence de ganglions métastatiques ne soit d'un pronostic mauvais. On pourrait affirmer que les guérisons plus nombreuses enregistrées après les opérations pour le cancer du gros intestin qu'après le cancer du sein par exemple, tiennent à ce que les cancers du rectum sont des cancers infectés. L'élément inflammatoire détermine tôt une réaction lymphangitique et une adénite inflammatoire subaiguë bientôt chronique qui s'oppose à l'embolie cancéreuse et à la colonisation des cellules néoplasiques dans les ganglions. C'est ainsi que l'on peut, dans de grosses tumeurs rectales, trouver des ganglions atteints d'altérations inflammatoires sans trace de cancer métastatique ganglionnaire. Mais lorsque le ganglion s'est laissé envahir par le cancer, la survie comme dans les autres cancers, ne dépasse presque jamais la troisième année. Ainsi s'expliquerait la grande fréquence des récidives *in situ* observées pendant les deux premières années par tous les chirurgiens.

⁂

En conclusion, je veux simplement rappeler :

1° Sauf pour les cancers du canal anal, cancers pavimenteux qui peuvent être guéris par les applications de radium (Lacassagne), les cancers du rectum peuvent être guéris par la chirurgie. Les nombreux cas de survies dépassant cinq années qui ont été publiés en sont la preuve.

2° Les résultats de la chirurgie du cancer du rectum seront d'autant plus satisfaisants que :

Les chirurgiens opéreront les malades plus précocement ;

Les chirurgiens s'attaqueront à des tumeurs mobiles ou relativement peu adhérentes, qu'ils enlèveront plus largement et l'intestin et les tissus péri-rectaux ;

Les chirurgiens, s'aidant d'une anesthésie non choquante, n'entreprendront une amputation périnéale ou abdomino-périnéale que chez des malades dont l'état général, étudié en particulier au cours de l'opération par la courbe de la pression artérielle, sera assez satisfaisant pour que le malade résiste et au choc opératoire et aux complications post-opératoires qui peuvent survenir.

LES PRINCIPES DE L'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE

PAR MM.

Maurice PERRIN et **Gabriel RICHARD**

Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Nancy.

Ancien interne des hôpitaux de Nancy
Médecin consultant à Royat.

L'étude des arythmies a fait des progrès considérables dans ces dernières années, grâce à l'électrocardiographie. Sans doute les praticiens ne sont pas outillés pour prendre un électrocardiogramme et seront habituellement éclairés, sur la signification de ce document, par le spécialiste qui l'aura réalisé ; mais il est avantageux qu'ils aient tous quelques notions sur cette méthode de diagnostic, et même qu'ils s'habituent à lire et à interpréter les films électrocardiographiques, comme ils lisent ou interprètent les clichés radiographiques.

C'est pourquoi nous allons résumer ici les principes sur lesquels repose cette méthode de recherche, en rendant hommage à ses inventeurs et à ceux qui lui ont donné son essor actuel.

Elle découle des recherches physiologiques sur la contraction musculaire et notamment de l'enregistrement fait par Marey des variations électriques de la contraction cardiaque chez la grenouille au moyen de l'électromètre capillaire de Lippmann. La belle découverte du galvanomètre à corde par l'ingénieur français Ader en 1897 et son adaptation à la physiologie cardiaque par le maître hollandais Einthoven permirent de faire entrer l'électrocardiographie dans la pratique courante et d'enregistrer photographiquement des variations infimes du courant électrique (jusqu'à des fractions de millivolt). Longtemps on a cru ce courant engendré par la contraction ; Lewis a établi qu'il se produit un peu avant la contraction et traduit le passage dans le tissu musculaire de l'onde d'excitation. En effet, quand un muscle doit entrer en contraction sous l'influence d'une cause excitante, il se produit dans ce muscle deux sortes de phénomènes, deux ondes : en premier lieu, une onde d'excitation qui rend les éléments cellulaires aptes à se contracter ; en deuxième lieu, une onde qui détermine leur contraction. Le courant électrique se propage au moment de l'onde d'excitation.

Notions indispensables. — *L'électrocardiographie est une méthode dont le but est de reproduire graphiquement les variations des phénomènes électriques du cœur pendant son activité.*

Elle est basée sur les principes suivants :

I. — *Un segment de muscle qui se contracte devient électriquement négatif par rapport à un segment au repos.*

Ceci est vrai pour tous les muscles. Si l'on réunit un faisceau musculaire à un galvanomètre par deux électrodes non polarisables et si l'on excite son extrémité P, on assiste aux phénomènes suivants (Lewis).

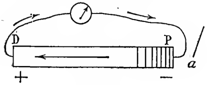


Fig. 1.

1° Au début de l'excitation de ce point P, cette portion du muscle entre en activité, devient par conséquent électriquement négative et donne une ligne *a* dirigée vers en haut (fig. 1).

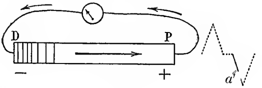


Fig. 2.

2° Quand l'activité musculaire abandonnant la région P passe vers D, le sens du courant se renverse et la courbe prend la direction opposée à la première, elle descend : *a'* (fig. 2).

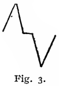


Fig. 3.

On a ainsi deux phases, deux courbes de directions opposées, constituant une courbe diphasique (fig. 3).

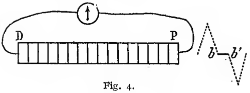


Fig. 4.

Entre ces deux phases, se place, pendant un court instant, un stade d'isoélectricité qui correspond à l'entrée en activité de tout le segment musculaire et manifeste un stade pendant lequel il n'y a plus production de courant ; sur la courbe, ce moment s'inscrit sous forme d'une courte ligne *bb'*, interposée entre la courbe ascendante et la courbe descendante (fig. 4).

II. — Une autre loi découle de la précédente : *la forme de la courbe produite par la contraction d'un segment musculaire dépend du sens de cette contraction.*

1° Si la contraction se propage non plus de P en D mais de D en P, le courant se renverse et l'on a une courbe diphasique dont la direction est opposée à celle de la précédente (fig. 5).

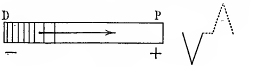


Fig. 5.

2° De même si l'on porte l'excitation en un point du faisceau musculaire également distant de P et de D (C), les ondes d'excitation et de contraction se propagent à la même vitesse vers P et vers D ; les deux effets se neutralisent ; il n'y a pas de courbe (fig. 6).

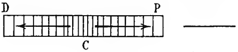


Fig. 6.

III. — *L'amplitude de la courbe est directement proportionnelle à l'intervalle de temps qui s'étend entre la réception de l'excitation électrique sous l'un et l'autre contacts* (fig. 7 et 8).

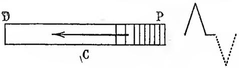


Fig. 7.

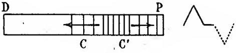
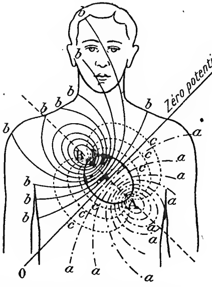


Fig. 8.

1° Si l'excitation est appliquée en l'un des points extrêmes P ou D, la courbe présente un maximum d'amplitude.

2° Si au contraire l'excitation est appliquée en un point intermédiaire à CP ou CD, l'amplitude est d'autant plus grande que le point d'application est plus près de P ou de D et d'autant plus faible qu'il est plus rapproché de C. Nous figurons comme exemple l'excitation appliquée en C′.

Ces données communes à tous les tissus musculaires sont applicables au muscle cardiaque, dont chaque contraction donne naissance à des courants d'action. Ces courants ont été étudiés et enregistrés d'abord sur le cœur mis à nu ; Waller démontra ensuite que l'on peut recueillir, à la surface du corps humain et en particulier aux extrémités des membres, les courants engendrés par la systole cardiaque. Il montra que ces courants (le muscle cardiaque pouvant être considéré comme un muscle isolé dans la cage thoracique et entouré de tissus tous très bons conducteurs) ne se répartissent pas indifféremment sur tout le corps, mais qu'il existe certaines zones où ils se manifestent avec plus de netteté et d'intensité. C'est à ce niveau qu'on les dérivera.



Dispositions des lignes équipotentielles autour des deux pôles cardiaques (d'après Waller) (fig. 9).

La ligne pointillée AB représente l'axe électrique, figuré schématiquement comme fixe, bien qu'il suive les déplacements de l'onde d'excitation dans les branches du faisceau primitif. Tous les courants d'action naissent à la pointe ou à la base ou sur un point quelconque de l'axe AB. Leur propagation se fait suivant un certain nombre de lignes de force, dont l'intensité diminue à mesure que l'on se rapproche de la ligne équatoriale oo ou ligne du zéro potentiel.

Si l'on unit un point situé au-dessus de la ligne oo à un point situé au-dessous, on obtient un courant d'action d'autant plus intense que ces points sont plus près de la ligne AB et plus près aussi de ses extrémités.

Le même auteur établit que la répartition du potentiel électrique dans le reste du corps dépend essentiellement de la forme et de la direction du cœur (fig. 9).

Toute la moitié droite du thorax, le bras droit et la tête sont situés dans la partie du champ répondant à la base du cœur : un pôle placé à la bouche ou sur la moitié droite du thorax recevra les courants venus de la base du cœur.

La moitié gauche du thorax, le bras gauche et les membres inférieurs répondent à la pointe : un pôle placé aux membres inférieurs ou dans la moitié gauche du thorax recevra les courants venus de la pointe.

Pour recueillir les courants d'action nés au cours de la révolution cardiaque, plusieurs combinaisons ou *dérivations* ont été proposées ; trois d'entre elles sont devenues classiques et suffisent aux besoins de la clinique :

Dérivation I. — Bras droit, bras gauche ; elle recueille les forces électromotrices de la base et d'une partie du tiers inférieur du cœur.

Dérivation II. — Bras droit, jambe gauche ; elle recueille les forces électromotrices de la base et de la pointe.

Dérivation III. — Bras gauche, jambe gauche ; elle recueille celles du bord gauche, de la pointe et de la partie inférieure du bord droit du cœur.,

Comme on pouvait le prévoir, c'est la *dérivation II* qui enregistre les plus grandes différences de potentiel ; c'est donc avec celle-ci que l'on obtiendra les courbes de plus grande amplitude.

L'instrumentation. — On a utilisé d'abord le *galvanomètre à corde* d'Einthoven. Cet appareil se compose essentiellement d'un fil de platine ou d'un fil de quartz argenté, placé dans le champ d'un puissant électro-aimant.

Dès qu'un courant parcourt ce fil, celui-ci tend à se mettre en croix avec l'aimant.

L'amplitude et le sens des déviations du fil varient suivant les différences de potentiel qui s'établissent aux deux extrémités.

Les contacts qui permettent de dériver les courants du sujet à examiner sont constitués par des fils métalliques, enveloppés dans une flanelle imprégnée d'eau salée, ou encore par des électrodes impolarisables de divers types.

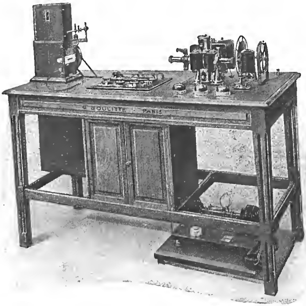
Le fil du galvanomètre est interposé sur le trajet d'un faisceau lumineux et placé dans le champ d'un microscope ; ainsi, les déplacements du fil sont amplifiés. Ils sont projetés sur un film photographique (1).

---

(1) Un condensateur placé sur le circuit supprime l'action des courants continus, ayant une origine autre que le cœur, qui traversent l'organisme.

Un excellent *électrocardiographe* a été récemment construit par Boulitte. Cet appareil a une corde très sensible et sans inertie (fig. 10 et 11).

Son dispositif optique, son moteur et son électro-aimant fonctionnent aussi bien sur le courant alternatif que sur le courant continu ; il est bien protégé contre les courants parasites d'induction qui déforment les courbes et il fonctionne en plein jour (1).



Electrocardiographe de Boulitte dans son ensemble (fig. 10).

L'électrocardiogramme normal. — L'électrocardiogramme est le tracé qui représente la courbe des variations électriques pendant les diverses phases d'une révolution cardiaque (fig. 12).

Ainsi que le montre le schéma ci-dessous (fig. 13) l'électrocardiogramme présente cinq sommets : P. Q. R. S. T. Pendant la diastole le cœur est en équilibre électrique.

Cet équilibre est rompu par un *premier accident P* qui correspond à la systole auriculaire. Il a une direction positive ; il est tantôt arrondi, tantôt pointu, tantôt diphasique avec une première dent positive ; sa durée est de 0″,07 à 0″,10.

La systole des ventricules s'accompagne de plusieurs accidents Q. R. S. T. dont l'ensemble forme ce que l'on a appelé le *complexe ventriculaire.* La première phase Q. R. S. ne dépasse pas 0″,07 ; l'intervalle ST dure de 0″,09 à 0″,11.

Q se présente sous la forme d'une petite onde négative qui s'inscrit entre P et R, mais plus près de R que de P ; cette onde inconstante et sans grand intérêt représenterait une première et légère contraction de la pointe.

R est une onde positive d'assez grande hauteur qui se manifeste immédiatement avant ou en même temps que le premier bruit du cœur et représente la contraction de la base. Il a une durée de 0″,04. L'intervalle P-R, important à connaître, dure de 0″,12 à 0″,17.

S, dent négative, peu profonde, traduit sur le tracé la contraction de la pointe (la seconde et dernière contraction de cette pointe si l'on admet que Q en figure une première).

T est une onde positive qui précède de peu le deuxième bruit du cœur ; elle correspondrait à la dernière phase de la systole ventriculaire, à la période d'extinction de l'onde d'excitation. Elle dure environ 0″,19.

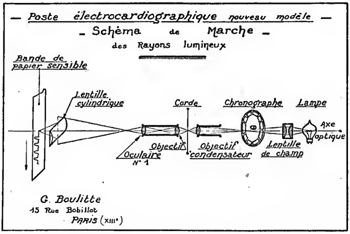


Schéma des rayons lumineux dans l'électrocardiographe (fig. 11).

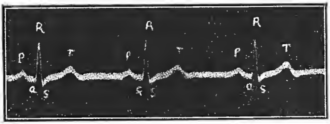
Rarement, à 0″,03 de distance de T, apparaît un sommet V dont la signification est mal connue et peu marqué.

---

(1) Quiconque désirerait des renseignements plus complets sur l'instrumentation et la technique de l'électrocardiographie le trouvera principalement dans les ouvrages suivants : J. YACOEL, L'électrocardiographie et ses applications cliniques (J.-B. Baillière et fils, 1921). — R. LUTEMBACHER, Les troubles fonctionnels du cœur (Masson et Cie, 1924). — H. VAQUEZ et E. DONZELOT, Les troubles du rythme cardiaque (J.-B. Baillière et fils, 1926). — P. VEIL et S. CODINA-ALTÈS, Traité d'électrocardiographie (G. Doin, 1928). — H. VAQUEZ, Maladies du cœur (J.-B. Baillière et fils, 1928). — F. HENRIJEAN, Le cœur, les médicaments cardiaques et l'électrocardiogramme (Masson et Cie, 1929).

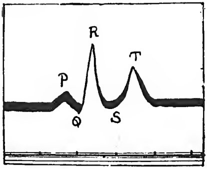
Pour les notions élémentaires concernant les arythmies, voy. : Les arythmies dans la pratique journalière, par M. PERRIN et G. RICHARD, 2e édition, J.-B. Baillière et fils éditeurs, Paris, 1931.

L'électrocardiogramme normal peut varier légèrement d'un sujet à l'autre, suivant la direction de l'axe électrique du cœur et suivant aussi l'amplitude des mouvements respiratoires.



Electrocardiogramme en dérivation II (Vaquez et Donzelot) (fig. 12).

La figure 14. due au professeur H. Fredericq (de Liége), situe les accidents de l'électrocardiogramme par rapport aux tracés physiologiques usuels et aux bruits du cœur.



Les sommets P. Q. R. S. T. d'un électrocardiogramme normal (d'après Yacoël) (fig. 13).

Il est établi que l'électrocardiogramme renseigne mal sur l'état de la contractilité cardiaque ; il fournit par contre des données très précises et très utiles sur les troubles d'excitabilité et de conductibilité.

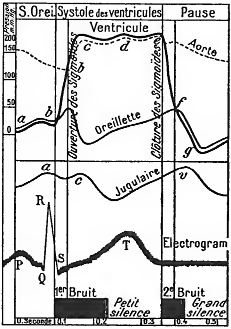
Si l'on cherche à se représenter les accidents de l'électrocardiogramme en fonction de la marche de l'excitation dans le cœur, on voit que les oreillettes se contractent les premières, donnant le soulèvement P.

La contraction ventriculaire ne se fait pas en un seul temps : l'onde d'excitation se propage à la manière d'un mouvement péristaltique, de la pointe à la base ; la pointe du cœur la première devient électro-négative (sommet négatif Q) (1), puis, l'onde se propageant à la base du ventricule, cette base entière devient négative (flèche positive R).

De la base l'onde regagne la pointe (déviation négative S).

Quand la contraction cardiaque cesse, le ventricule droit et la base du ventricule gauche restent plus longtemps en systole que la pointe ; aussi la déviation due au retrait de l'onde d'excitation donne la flèche positive T.

Ces principes permettent de se rendre compte de la sensibilité et de la précision de l'étude électrocardiographique des arythmies, méthode qui permet plus que toute autre d'apprécier des modifications minimes de la contraction cardiaque, d'en localiser le siège exact et, par conséquent, d'envisager avec plus de chances de succès les indications thérapeutiques à remplir.



De haut en bas : courbes des pressions aortique, ventriculaire, auriculaire et jugulaire ; électrocardiogramme ; bruits du cœur (d'après H. Fredericq) (fig. 14).

---

(1) Pour comprendre ces variations, se reporter au principe énoncé plus haut en vertu duquel la déviation change de sens, quand l'onde d'excitation est plus proche du deuxième contact que du premier.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La question de la sténose mitrale pure de l'enfance et de l'adolescence.

P. Fornara (*L'Ospedale maggiore di Novara*, juillet 1931) discute, en s'appuyant sur une très importante bibliographie, la question de l'anatomie et de la pathogénie du rétrécissement mitral pur. Il montre, et il en rapporte trois observations, que ce type clinique a une autonomie indiscutable, quoi qu'en aient dit les auteurs allemands; il se voit surtout chez les fillettes et s'accompagne souvent de troubles de la croissance. L'origine congénitale lui semble cependant devoir être rejetée dans la majorité des cas. Les causes infectieuses, et notamment le rhumatisme et la chorée, ne peuvent être invoquées que dans quelques cas. Il en est de même de l'origine tuberculeuse ou syphilitique qui ont leurs partisans mais ne semblent pas non plus pouvoir être considérées comme la règle. L'auteur insiste sur la longue latence de l'évolution de cette affection.

Jean Lereboullet.

Recherches expérimentales sur l'éosinophilie post-pneumothoracique.

On sait que l'éosinophilie sanguine est une réaction habituelle et facile à constater à la suite d'un pneumothorax artificiel. Mais quel en est le mécanisme ? Est-elle due à un choc hémoclasique comme on l'a soutenu ? Est-elle due à un facteur asphyxique comme d'autres l'affirment ? C'est ce qu'a recherché E. Antoniazzi (*Minerva medica*, 1er septembre 1931). Ses études expérimentales sur le cobaye et le rat lui ont montré que la compression du poumon produisait une accumulation d'éosinophiles dans le parenchyme pulmonaire; mais cette accumulation, loin d'être la conséquence d'une éosinophilie sanguine, pourrait expliquer le fait inverse mais inconstant de la chute des éosinophiles dans le sang circulant. Le pneumothorax produit d'autre part chez le cobaye une inversion de la formule leucocytaire difficilement explicable. L'auteur remarque, sans en pouvoir donner d'explication, le contraste qui existe entre cette hypoéosinophilie observée chez l'animal et l'hyperéosinophilie observée chez l'homme; il n'en tire que des conclusions négatives, à savoir qu'il est impossible d'expliquer l'éosinophilie post-pneumothoracique par un simple facteur asphyxique, local ou général.

Jean Lereboullet.

Contribution à l'étude de la maladie de von Jacksch-Luzet.

A propos de deux observations personnelles, G. Dessylla (*Hæmatologica, Archivio*, vol. XII, fasc. 4, 1931) fait une étude clinique, hématologique et histologique très complète de la maladie de von Jacksch et Luzet, ou anémie infantile pseudoleucémique. Il insiste sur deux caractères importants de cette affection : la splénomégalie et l'apparition de la maladie chez l'enfant. Le terrain infantile lui semble imprimer à l'affection ses caractères essentiels et expliquer en partie sa pathogénie. La maladie de von Jaksch-Luzet serait due essentiellement à une hyperplasie du système réticulo-endothélial qui peut s'orienter dans trois directions : surtout dans le sens de l'hyperproduction d'éléments réticulo-endothéliaux proprement dits; en second lieu, dans le sens fibroblastique provoquant la formation et l'hyperplasie du tissu conjonctif; en troisième lieu dans le sens hématopoiétique donnant lieu à la formation de foyers myéloïdes et en particulier d'érythroblastes. Ces foyers myéloïdes seraient le caractère histologique essentiel de l'affection et permettraient de la considérer comme une maladie systématisée primitive du système myéloïde et surtout de la série érythroblastique. L'auteur propose de lui donner le nom de maladie de Jacksch-Luzet ou myélose érythroleucémique splénomégalique infantile.

Jean Lereboullet.

Les spasmes vasculaires en neurologie.

Dans un important travail anatomo-clinique et expérimental, Riser, P. Mériel et Planques (*L'Encéphale*, juillet-août 1931) étudient la question si discutée du spasme des artères cérébrales. Ils rapportent d'abord quatre observations cliniques particulièrement démonstratives dans lesquelles un spasme artériel semble la meilleure explication à envisager des phénomènes de déficit temporaire observés. Puis ils exposent les résultats d'expériences exécutées chez l'animal par l'observation directe des artères en milieu clos. Ces expériences leur ont montré que le spasme phamacodynamique des artères cérébrales était absolument exceptionnel; une forte injection d'adrénaline au contact des vaisseaux méningo-encéphaliques ne provoque aucune ischémie des centres nerveux. Par contre, une courte excitation mécanique ou électrique d'une artère cérébro-méningée chez l'animal comme chez l'homme suffit à déterminer un spasme local accentué relativement durable (quelques minutes) pouvant entraîner une ischémie considérable du territoire de l'artère spasmée. Les lésions d'artérite pourraient jouer le rôle d'excitant mécanique et provoquer le spasme. En tout cas, ces expériences montrent qu'on ne doit pas négliger le rôle du spasme dans la pathogénie du ramollissement cérébral.

Jean Lereboullet.

Gangrène cutanée disséminée à évolution mortelle chez une femme de cinquante ans.

A. Masia (*Minerva medica*, 15 septembre 1931) rapporte l'intéressante observation d'une femme de cinquante ans chez qui on vit apparaître assez rapidement toute une série de lésions cutanées qui présentaient l'aspect de lésions syphilitiques tertiaires à type tubéro-ulcéreux. Mais on s'aperçut vite que la syphilis n'était pas en cause et qu'il s'agissait en réalité d'une gangrène cutanée disséminée. L'affection évolua par poussées et s'accompagna de signes généraux importants et en particulier d'une élévation thermique à 40°; on vit apparaître des lésions métastatiques reproduisant les lésions primitives dans tout le territoire cutané et en particulier au niveau des muqueuses; ces signes infectieux restèrent rebelles à toute thérapeutique locale ou générale et la malade mourut au bout de quelques semaines. Malgré de nombreux examens bactériologiques, l'auteur ne peut affirmer quel était le germe en cause; il élimine le staphylocoque doré retrouvé au niveau de plusieurs lésions et admet avec des réserves le rôle éventuel du bacille pyocyanique trouvé sur deux tubes de culture.

Jean Lereboullet.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8119-31. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LE CANCER PEUT-IL ÊTRE CONSIDÉRÉ COMME UNE MUTATION CELLULAIRE ?

PAR

Georges GRICOUROFF

Chef de laboratoire à l'Institut du Radium de l'Université de Paris.

Il peut arriver que, dans une espèce animale ou végétale dont tous les individus ont les mêmes caractères bien définis, naisse un jour un individu qui diffère des autres soit par la forme, soit par le comportement. Si les anomalies qui distinguent cet individu se transmettent héréditairement, la lignée qu'il engendre constitue une race nouvelle. Cette race rappelle l'espèce originelle par de nombreux caractères, mais en diffère définitivement par certains autres. On appelle *mutation*, en biologie, cette forme d'évolution brusque et discontinue. On connaît, chez les animaux et chez les végétaux, des cas manifestes de mutation : dans un élevage nombreux et homogène, un individu isolé peut naître, par exemple, avec une couleur de pelage, une longueur de poil, une taille anormales. Sa descendance présente définitivement le même aspect particulier que lui. Une nouvelle race est apparue. Dans le règne végétal, des horticulteurs ont observé également des mutations caractérisées, par exemple, par l'apparition soudaine d'une variété à fleurs blanches dans une espèce ayant, jusque-là, porté des fleurs rouges. Ce qui caractérise une mutation, c'est qu'elle est sporadique, d'emblée héréditaire et irréversible.

Considérons maintenant une tumeur maligne se développant dans un organisme. On peut supposer que toutes les cellules de la tumeur forment un ensemble, une race cellulaire, une lignée dérivant, si l'on remonte de proche en proche, d'une cellule normale du corps. D'autre part, toutes ces cellules se comportent, ne serait-ce que par leur prolifération désordonnée et envahissante, tout autrement que des cellules normales. Enfin, à travers leurs innombrables générations, elles conservent immuable leur caractère biologique propre. On s'en rend particulièrement bien compte par l'étude des tumeurs transplantables, que l'on peut greffer indéfiniment, d'animal à animal, sans que se modifient les propriétés caractéristiques des cellules tumorales. Or, naissance à partir d'une cellule normale, comportement anormal héréditaire (de cellule à cellule) et définitivement anormal, on a bien là les caractères essentiels d'une mutation. Ce sont des considérations de ce genre qui ont suggéré l'idée que le cancer a son origine dans la mutation d'une cellule de l'organisme.

Il est évident que, si l'analogie s'arrêtait là, la comparaison pourrait paraître grossière, l'interprétation, simpliste. Mais l'analyse des phénomènes de mutation a montré, nous allons le voir, que la mutation n'est que l'expression, le reflet de modifications cytologiques et que l'hypothèse qui ferait de la cellule cancéreuse une cellule mutante n'est pas absolument gratuite.

Dans les pages qui suivent, nous commencerons par étudier les modifications intracellulaires qui sont à l'origine de la mutation et les facteurs qui provoquent ces modifications. Nous dirons ensuite les raisons qui ont permis de penser que la genèse d'un cancer, provoqué ou spontané, pourrait être le résultat d'une mutation cellulaire. Les arguments donnés à l'appui de cette hypothèse seront puisés dans divers travaux expérimentaux récents. Comme on le verra, ces travaux sont assez disparates et sembleront peut-être n'avoir, ni par leur objet, ni par les méthodes employées, aucun lien entre eux. En effet, les uns portent sur l'étude des divisions cellulaires dans les tumeurs, d'autres sur la culture *in vitro* de cellules cancéreuses, d'autres enfin sur la transplantation de greffes tumorales chez les animaux. Si divers qu'ils soient, ces travaux sont néanmoins convergents par leurs conclusions, et s'ils n'apportent pas de preuve décisive à la théorie de la mutation cancéreuse, ils contribuent cependant à la rendre très vraisemblable.

I. — Chromosomes, hérédité et mutations

1° Les chromosomes, supports de l'hérédité. — Pour rendre la suite intelligible, il faut rappeler ici quelques notions fondamentales relatives au mécanisme chromosomique de la cellule. Lorsqu'une cellule se divise par mitose pour donner naissance à deux nouvelles cellules, la chromatine de son noyau se fragmente en un certain nombre de particules, les chromosomes. Chaque chromosome se scinde en deux moitiés, destinées respectivement aux deux cellules-filles. Le nombre des chromosomes est bien déterminé et constant dans toutes les cellules d'une espèce animale ou végétale, habituellement différent dans deux espèces différentes. Le nombre des chromosomes des cellules somatiques (1) est dit *diploïde*. Dans les éléments sexuels ou germinaux arrivés à maturité, le nombre des chromosomes est moitié moindre (nombre haploïde). On sait, en effet, qu'au cours des mitoses de maturation, la quantité de chromatine des cellules sexuelles est réduite de moitié. Il en résulte qu'après la fécondation la cellule-œuf contient bien la quantité normale de chromatine et le nombre diploïde de chromosomes, caractéristique de l'espèce.

---

(1) On appelle cellules somatiques toutes les cellules de l'individu autres que les cellules destinées à la reproduction de cet individu. Les cellules reproductrices sont appelées cellules sexuelles ou germinales.

La fixité du nombre de chromosomes dans chaque espèce animale, le fait que la moitié des chromosomes de la cellule-œuf provient de chacun des parents, sont si frappants, que l'on s'est demandé si les chromosomes n'étaient pas, en quelque sorte, les « supports » des caractères héréditaires. De nombreux travaux, qu'il n'y a pas lieu de développer ici, ont montré qu'il en était bien ainsi, ou, tout au moins, que *tout se passait comme si* le patrimoine héréditaire de l'individu avait pour support matériel les chromosomes. Les généticiens ont été amenés à supposer que chaque chromosome est lui-même composé par l'assemblage d'un grand nombre de particules : les « gènes ». Le gène serait l'unité héréditaire. A chacun des innombrables facteurs qui commandent les caractères d'un individu, correspondrait un gène bien déterminé dans chaque cellule de l'organisme. Ces très importants travaux ont porté, il faut le dire, non pas sur l'homme, ni sur les animaux supérieurs, mais surtout sur un insecte, une mouche, *Drosophila melanogaster*. Néanmoins, la quantité vraiment impressionnante des mouches étudiées, la constance des résultats obtenus, constituent un argument décisif en faveur de l'hypothèse chromosomiale de l'hérédité. Pour donner une idée du degré de précision et de la certitude des résultats publiés par Morgan et ses collaborateurs, on peut rappeler, par exemple, qu'ils en sont arrivés à pouvoir, à volonté, provoquer dans leur élevage l'apparition de mouches dont les caractères étaient prévus d'avance, grâce à la connaissance de la formule chromosomiale des parents.

2° **Les mutations germinales**. — Ces travaux ont montré, en outre, et c'est ce qui nous intéresse particulièrement ici, que l'altération des chromosomes dans les cellules germinales retentit sur la descendance par l'apparition de mutations. Selon que l'altération porte sur un seul gène, sur un groupe de gènes ou sur un ou plusieurs chromosomes, on peut distinguer, en principe, des mutations unifactorielles, multifactorielles ou chromosomiales. Nous avons vu que les gènes, particules hypothétiques, sont, s'ils existent, extrêmement petits. De sorte qu'il n'y a aucun espoir de pouvoir observer au microscope les perturbations portant sur un gène unique ou un petit nombre de gènes. Mais il n'en est plus de même, si les modifications portent sur un chromosome entier, ou sur plusieurs chromosomes. Les changements importants de la formule chromosomiale (tel, par exemple, le doublement du nombre de chromosomes) sont directement décelables. Dans ces conditions, l'individu né de la conjugaison d'une cellule germinale altérée présente : 1° une anomalie constitutionnelle (morphologique ou physiologique), mutation qui le distingue de ses parents ; 2° une anomalie de la formule chromosomiale de toutes ses cellules, puisque toutes ses cellules dérivent de la cellule-œuf. Comme les mutations auxquelles elles correspondent, les altérations de l'appareil chromosomique peuvent être extrêmement diverses : changement de forme, fusion ou morcellement de chromosomes, diminution ou augmentation du nombre total. On peut ainsi voir apparaître des individus à cellules haploïdes (moitié du nombre normal des chromosomes), triploïdes, tétraploïdes (double du nombre diploïde normal) ou polyploïdes (multiples plus élevés du nombre haploïde).

Longtemps, les seules mutations connues étaient des mutations spontanées. Mais, récemment, on a réussi à provoquer artificiellement des mutations par l'action d'agents divers sur les cellules sexuelles. C'est ainsi que Mayor (1922), Muller (1927) ont obtenu des mutations chez *Drosophila* au moyen de rayons X. D'autres auteurs en ont provoqué avec les rayons gamma du radium. Les rayons X et ceux du radium ayant d'autre part une influence manifeste sur la cancérisation, ces expériences ont une certaine importance, car elles suggèrent que le cancer serait dû à la mutation d'une cellule somatique.

3° **Les mutations somatiques**. — Nous avons jusqu'ici parlé uniquement de mutations déterminées par l'altération de cellules *germinales* et se traduisant par une anomalie dans les *individus* nés de ces cellules germinales. Abandonnons maintenant les cellules germinales et considérons les autres cellules de l'organisme, les cellules somatiques. Comme elles dérivent toutes de la cellule-œuf, formée elle-même de la fusion d'éléments germinaux, il n'est pas absurde, *a priori*, de penser que le mécanisme chromosomique est le même, par continuité, et qu'une perturbation de ce mécanisme peut influer sur la descendance de la cellule somatique. Mais ici, la descendance n'est plus (comme pour une cellule sexuelle) un nouvel individu, c'est un *tissu* formé de cellules de même espèce et contribuant à la constitution d'un organe. Dans une mutation somatique, toutes les cellules nées de la cellule lésée présenteront une même anomalie constitutionnelle héréditaire, irréversible. Si cette anomalie consiste, par exemple, en une aptitude spéciale à proliférer, en échappant au contrôle exercé par les tissus normaux, les nouvelles cellules constitueront une race, en quelque sorte autonome, indépendante du reste de l'organisme, un cancer sera né.

Existe-t-il dans la nature des exemples de mutation de cellules somatiques ? Bauer, qui est un des protagonistes de la théorie mutationnelle du cancer, cite le cas des mutations de bourgeons chez les plantes : pousse d'un rameau avec des feuilles blanches, ou bien, sur une plante à fleurs colorées, apparition, sur une branche, de fleurs blanches. Le botaniste E. Bauer a montré qu'une anomalie des chromosomes est responsable de ces phénomènes. Whitman, en 1919, rapportait déjà à des mutations somatiques ces variations de bourgeons. Il classait dans le même groupe de faits la différence de coloration des deux yeux chez un même individu et certaines anomalies de la pigmentation.

On pourrait objecter que ces malformations consistent en quelques troubles de la pigmentation et qu'il y a loin de là au cancer. Mais dès 1922 Morgan signalait que chez une drosophile porteuse d'une tumeur, une altération d'un chromosome avait été découverte. Cette tumeur s'est transmise héréditairement, ainsi qu'a pu l'observer Bridges, et Stock a réussi à montrer que l'altération chromosomique constatée commandait bien l'apparition de la tumeur dans la descendance de la mouche. Ce dernier exemple est, il est vrai, une mutation germinale. Mais il démontre qu'une mutation peut parfaitement déterminer l'apparition d'une néoplasie. Il semble bien que, même dans l'espèce humaine, des mutations de cellules germinales pourraient être responsables de lésions tumorales héréditaires. Ainsi Bauer attribue à des altérations de gènes la transmission héréditaire d'affections tumorales ou prédisposant au développement des néoplasmes, telles que la maladie des exostoses multiples, la polypose adénomateuse intestinale, le *xeroderma pigmentosum*. D'après Dukes, la polypose intestinale se transmet bien comme un caractère héréditaire. Si l'évolution maligne de ce néoplasme n'est pas obligatoire, il y a du moins transmission de l'aptitude à la prolifération épithéliale.

4° Conditions d'apparition des mutations. — Voyons maintenant si l'on sait quelque chose des conditions qui provoquent ou, au moins, qui favorisent les mutations. Tout ce qui précède tend à montrer que la mutation est le résultat d'une altération du complexe chromosomial au cours de la mitose. Il est vraisemblable que cette altération a une cause intime de nature physico-chimique, une modification du milieu intérieur de la cellule, qui retentit sur le mécanisme chromosomial. Mais ce dérèglement physico-chimique se produit lui-même sous l'action d'influences extérieures. La cause extérieure, pour être efficace, doit donc agir sur la cellule au moment de la mitose, peut-être à une certaine phase de la mitose. Pratiquement, on peut donc penser qu'*une mutation a le plus de chances de se produire lorsque des cellules sont en division dans des conditions de milieu anormales, défavorables à la cellule.* Mais, d'autre part, il faut que ces conditions anormales restent compatibles avec la vie de la cellule. Il semble donc qu'il y ait dans l'intensité de la perturbation extérieure, quelle qu'elle soit, un minimum efficace au-dessous duquel la cellule n'est pas altérée et un maximum au delà duquel la lésion est trop grave pour que survivent la cellule touchée et sa descendance. La fragilité, vraisemblablement grande, du mécanisme chromosomial donne à penser que la marge comprise entre ces deux limites est très étroite, ce qui expliquerait la grande rareté des mutations, relativement au nombre des individus et des cellules.

II. — Le cancer est-il une mutation somatique ?

1° Cancers provoqués et cancers spontanés. — Peut-on raccorder l'hypothèse de la mutation d'une cellule somatique avec ce que l'on sait de la genèse du cancer ? Beaucoup de cancers naissent spontanément, au moins en apparence. Laissons-les provisoirement de côté et examinons le cas des tumeurs provoquées. Les agents cancérigènes connus sont des plus disparates : des substances chimiques très diverses (goudron, arsenic, aniline), des agents physiques (lumière ultra-violette, rayons X, radiations du radium) peuvent certainement provoquer l'apparition de tumeurs. Des parasites, notamment des helminthes, ont souvent été incriminés, soit qu'on les accuse d'agir directement, soit qu'on les considère comme vecteurs de virus hypothétiques. Tous ces agents, chimiques, physiques ou parasitaires, déterminent dans les tissus intéressés des lésions destructives par intoxication, cytolyse, attrition, ou sécrétion. La destruction cellulaire ainsi produite provoque la réparation des cellules prolifères. Leur multiplication s'effectue dans une ambiance anormale. Ce sont justement les conditions qui favorisent les mutations.

Il n'est pas absurde de supposer que les tumeurs dites spontanées relèvent du même mécanisme. Elles ne sont spontanées qu'en apparence. Ce fait paraît évident pour les cancers développés « spontanément » sur des cicatrices de brûlure, ou sur des lésions lupiques, par exemple. Pour ceux qui naissent en tissus sains, ou pourrait invoquer une altération humorale locale ou d'autres causes, non décelables, mais créant pour les cellules une ambiance anormale.

Bauer insiste sur ce fait que seules peuvent donner des tumeurs les cellules capables de se diviser. Il rappelle en outre que dans certaines tumeurs malignes, ou certaines régions des tumeurs, on trouve des cellules ayant un nombre anormal de chromosomes, ce qui concorde avec ce que l'on voit fréquemment dans les mutations des cellules germinales.

2° L'hypothèse chromosomique de Boveri. — La présence d'anomalies, dans les mitoses de cellules cancéreuses, avait depuis longtemps attiré l'attention. Hansemann avait dès 1891 signalé, dans les épithéliomas, un nombre excessif de chromosomes dans certaines cellules, un nombre anormalement réduit dans d'autres. Il attribuait ces différences à l'existence de mitoses asymétriques, avec partage inégal des chromosomes entre les cellules-filles. Il accordait une grande importance à ces faits.

Mais c'est Boveri qui, mieux qu'un précurseur, a été le père de la théorie chromosomique du cancer, non seulement parce que, dès 1914, il a attiré l'attention des chercheurs sur le mécanisme chromosomique, mais surtout par la substance même de l'hypothèse qu'il a proposée. D'après Boveri, toute cellule somatique est apte à proliférer indéfiniment, comme tend à le montrer la culture des tissus. Dans l'organisme, un mécanisme régulateur s'établit entre cellules voisines et entrave cette prolifération. Ce mécanisme a pour siège le noyau, le complexe chromosomique. Si celui-ci est altéré, le mécanisme est détruit. Ce qui est très remarquable, c'est que Boveri n'avait pas étudié directement les cellules cancéreuses. Au cours de ses recherches sur la fécondation et la segmentation de l'œuf d'échinoderme, il avait observé ce qui se passait dans un œuf dispermique (ovule fécondé simultanément par deux spermatozoïdes). Il avait constaté que la première division de l'œuf est tout à fait anormale, en ce sens qu'il se forme quatre cellules-filles entre lesquelles se répartissent inégalement les chromosomes des trois groupes haploïdes fournis respectivement par les trois éléments sexuels. Certaines cellules, moins bien partagées que les autres, se développent indépendamment et aboutissent à la formation d'amas irréguliers que Boveri rapproche d'une tumeur. C'est à partir de ces constatations qu'il élabore sa théorie de l'origine du cancer : à la suite d'une mitose multipolaire (c'est-à-dire donnant naissance à plusieurs noyaux-fils au lieu de deux seulement), une cellule acquiert une formule chromosomiale déficiente. Si elle reste en vie, une telle cellule peut devenir maligne, car l'altération de son mécanisme nucléaire la soustrait à l'influence inhibitrice des cellules voisines. Elle se développe d'une façon autonome et prolifère inéfiniment. Boveri a insisté sur l'importance de ces cellules à complexe chromosomial anormal et plus spécialement sur l'altération du *nombre* de chromosomes.

3° Les mitoses anormales dans le cancer. — Depuis quelques années, de très nombreux travaux ont été publiés sur les anomalies des mitoses et le nombre de chromosomes dans les tumeurs malignes humaines, animales et même dans les productions tumorales des végétaux. Dans l'ensemble, tous les auteurs se rencontrent au moins sur un point : l'existence de variations très étendues dans une même tumeur, suivant les cellules considérées. Un auteur américain, Levine (1930-1931), après avoir compté les chromosomes de cellules normales et constaté que leur nombre (diploïde) était constant à de légères fluctuations près, a fait des dénombrements très minutieux. Dans les tumeurs humaines et celles du rat et de la souris, il distingue deux catégories d'éléments. La première est composée de petites cellules, rappelant les cellules normales, et de cellules « semi-géantes ». La deuxième catégorie comprend les cellules géantes à noyaux unique ou multiples. Les petites cellules sont généralement pourvues d'un nombre de chromosomes voisin du nombre diploïde normal pour l'espèce (48 chez l'homme, 40 chez la souris, 42 chez le rat, etc.). Les mitoses de ces cellules sont souvent tri- ou tétrapolaires, c'est-à-dire qu'elles tendent à produire trois ou quatre noyaux-fils. Dans les cellules semi-géantes, le nombre tétraploïde (double du nombre normal) est habituellement observé (96 chez l'homme). Mais c'est dans les cellules géantes des tumeurs humaines ou animales que les constatations de Levine ont été le plus intéressantes. Alors que la plupart des auteurs n'ont pas fréquemment rencontré de nombres nettement supérieurs au nombre tétraploïde, il a pu observer des nombres souvent supérieurs au tétraploïde et même à l'octaploïde. Dans certaines cellules, il a pu démontrer plus de 200 chromosomes. Enfin dans quelques éléments gigantesques les chromosomes, innombrables, formaient des amas distincts répondant aux mitoses simultanées des noyaux de cellules multinucléées. Il semble que la formation de cellules polyploïdes soit le plus souvent le résultat d'une division du noyau non suivie de la division du cytoplasme cellulaire.

Les anomalies des mitoses, si fréquemment observées dans les tumeurs, n'apportent pas, par elles-mêmes, d'argument décisif en faveur de la théorie de la mutation. Néanmoins, il est bon de rappeler que les mutations des cellules germinales déterminent souvent la polyploïdie.

En fait, la cause et la signification de toutes ces anomalies sont inconnues. Ludford, qui a publié récemment un travail remarquable et très complètement documenté sur la théorie mutationnelle du cancer, avait proposé en 1925 une explication possible des anomalies de la division : les cellules d'une tumeur croissent, *in vivo*, dans des conditions anormales ; la vascularisation est insuffisante, les produits de déchet du métabolisme s'accumulent. Mais à cette suggestion, il l'indique lui-même, on peut objecter que Goldschmidt et Fischer ont pu constater, dans les cultures *in vitro* de cellules cancéreuses, les mêmes anomalies mitosiques que dans l'organisme.

La meilleure argumentation en faveur d'une théorie est sa vérification expérimentale. Nous allons voir que des travaux récents, portant d'une part sur la culture de cellules tumorales, d'autre part sur l'expérimentation chez les animaux, ont donné des résultats intéressants et qui paraissent s'accorder avec l'idée d'une mutation à l'origine du cancer.

III. — Le cancer cultivé « in vitro ».

1° **Caractères des cultures.** — On sait que Carrel est parvenu en 1912 à « cultiver » indéfiniment en dehors de l'organisme des cellules somatiques et à leur conserver intact leur pouvoir de prolifération. Depuis, plusieurs espèces de cellules, normales ou tumorales, ont pu être cultivées *in vitro*. Dans une conférence faite récemment, Albert Fischer exposait les résultats de ses expériences sur la culture de l'adénocarcinome de la souris qu'il entretient depuis plusieurs années en vie active, en dehors de l'organisme. Il s'agit bien de cellules spécifiquement malignes, car l'inoculation de cultures à des souris donne toujours lieu au développement d'un carcinome. L'auteur danois a cherché, par la technique des cultures, à comprendre les causes de la prolifération indéfinie des cellules tumorales dans l'organisme. Il a constaté que, *in vitro*, ces cellules peuvent subsister dans un milieu formé de plasma et de sérum, alors que, dans un tel milieu, les cellules normales s'arrêtent bientôt de se multiplier. Si, dans un même récipient, on cultive simultanément des cellules cancéreuses et des cellules normales, lorsque les deux cultures arrivent au contact on note une prolifération nettement plus intense dans les deux cultures. Mais peu après, les cellules normales cessent de croître, sont submergées et meurent, tandis que la culture maligne poursuit son évolution. Le même phénomène s'observe quel que soit le tissu normal mis au voisinage du tissu cancéreux. On peut rapprocher ces faits du comportement du stroma dans l'organisme cancéreux.

Lorsqu'on les cultive seules, les cellules malignes ne manifestent leur malignité par rien d'apparent. Les cultures augmentent de masse plus lentement que celles des cellules épithéliales normales de même variété. Les cellules malignes en culture libèrent constamment, et en plus grande quantité que les cellules normales, des produits de déchet qui peuvent activer la croissance d'autres cellules tissulaires. Des recherches sur le métabolisme des cellules malignes ont montré que ses divers éléments (glycolyse, protéolyse, édification de substance vivante, etc.) ne sont pas spécifiques des cellules malignes et qu'ils caractérisent simplement des cellules en croissance active. Il n'y a donc, entre les métabolismes normal et cancéreux, que des différences quantitatives.

2° **Régénération « in vitro ».** — La technique des cultures cellulaires inaugurée par Carrel comporte, comme milieu nutritif, des extraits de tissus embryonnaires. Cet aliment permet une prolifération rapide des cellules, mais constitue en quelque sorte un « forçage » artificiel. Pour se rapprocher des conditions normales que trouvent les cellules dans l'organisme, Fischer supprime le suc embryonnaire et le remplace par du plasma rendu incoagulable. Dans ce milieu, qui rappelle davantage le « milieu intérieur », les cellules peuvent vivre plusieurs mois. Comme dans l'organisme, leur croissance est lente et une différenciation physiologique apparaît : les cellules de souche cartilagineuse élaborent une substance hyaline ; entre les fibroblastes apparaissent des fibrilles collagènes ; l'épithélium pigmentaire fabrique du pigment ; les cellules hépatiques, du glycogène ; les cellules nerveuses poussent des prolongements. A l'aide de cette technique on peut étudier, en particulier, les facteurs capables de déclencher la prolifération. Si, à une culture normale, on fait une blessure, une brèche, il se produit une régénération active et de nouvelles cellules viennent combler la perte de substance. La blessure réparée, les cellules reprennent leur rythme de croissance lente. Tout se passe comme si les cellules détruites par la blessure libéraient des substances favorisant la multiplication cellulaire. Si on blesse à plusieurs reprises une culture de cellules normales, il y a chaque fois régénération, de sorte qu'une telle culture croît plus vite qu'une culture témoin.

3° **Cause de la prolifération néoplasique.** — Fischer s'est demandé si le mécanisme de la croissance cancéreuse n'était pas un simple mécanisme de régénération. Si l'on compte le nombre de mitoses dans une culture de cellules normales et une culture de cellules du carcinome de souris, on trouve dix fois plus de mitoses dans la culture maligne. Et cependant la croissance globale de la culture est plus lente que celle de la culture normale. Ce fait paradoxal s'explique par la vie courte de la cellule cancéreuse. Dans les cultures ces cellules meurent en grand nombre. Les cultures sont parsemées de cellules nécrosées. Lorsqu'on blesse une culture de carcinome, il peut se produire une prolifération plus active en un autre point, mais jamais il n'y a de régénération au niveau même de la blessure, car le traumatisme a déterminé en ce point la nécrose d'une zone étendue de la culture. Or nous avons vu que la mort cellulaire déclenche la prolifération. Fischer en conclut qu'il n'y a pas à chercher d'autres explications à la croissance d'une tumeur : « Nous concluons de ces faits que la prolifération illimitée des cellules néoplasiques dans l'organisme est la conséquence physiologique de la mort des cellules, comme la régénération normale est déclenchée par la blessure des cellules. »

Tout revient donc à chercher la cause de cette fragilité de la cellule néoplasique. Sans être affirmatif, on peut penser — et Fischer envisage lui-même cette hypothèse — que l'apparition, dans une espèce cellulaire normale, d'une race particulièrement et héréditairement fragile est une mutation due à quelque altération de l'appareil chromosomial.

IV. — Expériences de greffe tumorale en série chez les animaux.

1° **Réceptivité et résistance à la greffe.** — Un autre travail, dans une branche expérimentale très différente, semble apporter un nouvel argument en faveur de la mutation. Strong avait proposé, il y a quelques années, une théorie permettant d'expliquer les très grandes variations que l'on observe dans le pourcentage des greffes tumorales positives chez les animaux : le sort du greffon dépendrait d'une interaction entre l'animal greffé et le transplant, interaction commandée elle-même par les constituants héréditaires de l'hôte et du tissu greffé. Pour étayer sa théorie, l'auteur américain a entrepris des expériences de greffes tumorales qui n'ont pas duré moins de sept ans et qui ont comporté des greffes sur trois mille souris ! Remarquons en passant que seuls les grands nombres autorisent, en génétique comme en toute science expérimentale, des conclusions valables et que trop souvent on oublie cette considération. Voici le résumé de cette étude : une souris (née du croisement d'un mâle provenant d'une souche très susceptible au cancer et d'une femelle de souche pauvre en cancer) a présenté au cours de sa vie plusieurs tumeurs spontanées. Deux de ces tumeurs ont été transplantées en série à vingt générations de souris. Dans presque tous les cas, chaque souris recevait un greffon de chacune des deux tumeurs. Histologiquement, il s'agissait de deux épithéliomas de même variété. Le résultat des greffes était des plus variables. Tantôt le greffon ne « prenait » pas, tantôt il y avait un développement temporaire suivi de régression, tantôt la croissance de la tumeur était régulière. Il faut ajouter, car c'est important, que, chez un même animal, les greffons des deux tumeurs se comportaient, l'un par rapport à l'autre, de façon tout à fait indépendante. La descendance de toutes ces souris était étudiée du point de vue de la susceptibilité aux greffes des deux tumeurs. Par des croisements consanguins appropriés, trois lignées de souris furent obtenues, l'une produisant des individus réceptifs aux deux tumeurs, une autre réceptive à la première tumeur et réfractaire à la seconde, une dernière enfin réfractaire aux deux tumeurs.

2° **Le comportement de l'animal envers la greffe est héréditaire.** — Après avoir obtenu et entretenu un certain temps ces trois lignées, Strong en a entrepris « l'analyse génétique », c'est-à-dire qu'il a fait des croisements d'individus de ces lignées avec des souris provenant de stocks complètement étrangers, et étudié les caractères héréditaires de la descendance au point de vue de la susceptibilité à la greffe de chacune des deux tumeurs. Cette analyse a montré péremptoirement que la réceptivité et la résistance à la greffe sont héréditaires et se transmettent comme des caractères mendéliens (1).

On a même pu démontrer que les facteurs héréditaires qui conditionnent la réceptivité à la première tumeur sont au nombre de trois, tous trois dominants et transmissibles indépendamment (c'est-à-dire « supportés » par trois chromosomes différents), tandis que, pour être réceptif à la seconde tumeur, l'animal doit posséder simultanément quatre facteurs dominants, dont l'un « lié au sexe » (2). On doit en tirer cette conclusion très curieuse que les deux tumeurs, bien que de structure histologique identique, présentent des propriétés physiologiques distinctes. Il est de plus très probable que cette différence physiologique dépend elle-même d'une constitution génétique particulière.

3° La cellule cancéreuse naîtrait par mutation. — On sait que toutes les cellules normales d'un individu ont même constitution génétique (même formule chromosomiale, si l'on préfère). Comme on a démontré que les cellules des deux tumeurs avaient des constitutions héréditaires différentes, on peut en conclure que l'une au moins de ces tumeurs était génétiquement différente des cellules normales de la souris chez laquelle elle s'était développée spontanément. Cette tumeur serait donc née d'une cellule-mère, apparue elle-même dans l'organisme par une sorte de mutation qui lui aurait conféré un nouveau comportement, héréditaire d'emblée. D'ailleurs, il est probable que deux tumeurs malignes sont génétiquement plus voisines entre elles qu'avec des cellules normales. Il y a donc toutes raisons de supposer que les deux types de cellules tumorales sont nés tous deux par mutation.

Si l'on accepte de suivre Strong dans son interprétation, le résultat de ses expériences ingénieusement conçues, minutieusement conduites et portant sur un grand nombre d'animaux, est certainement un appoint sérieux pour l'hypothèse de la mutation cancéreuse.

Conclusion. — Nous venons de voir que des travaux expérimentaux réalisés par différents chercheurs, sur des objets très divers, par des méthodes indépendantes (étude des chromosomes des cellules cancéreuses, culture *in vitro*, étude génétique des transplantations) ont donné des résultats qui rendent attrayante l'hypothèse de l'existence d'une mutation de cellule somatique à l'origine d'un cancer spontané ou provoqué.

Bien entendu, les objections ne manquent pas. Mais, dès l'abord, on doit reconnaître qu'une objection capitale s'impose : comment la théorie de la mutation peut-elle expliquer la transmission de certaines tumeurs par inoculation de filtrat ? On sait, en effet, qu'il existe, chez la Poule, plusieurs variétés de sarcome, dont il suffit d'injecter à une poule un extrait liquide, débarrassé de tout élément cellulaire par filtration sur bougie, pour obtenir une tumeur identique, de la même variété particulière, et transmissible indéfiniment de la même façon. La nature du « virus filtrant » est encore indéterminée. Est-ce vraiment un virus microbien, ou une enzyme, ou bien une substance chimique ? Des cellules peuvent-elles franchir le barrage de l'ultrafiltration ? Cette dernière hypothèse est bien invraisemblable. Si on l'élimine, on ne peut guère défendre la théorie de la mutation dans la transmission des tumeurs « filtrables », à moins de supposer, comme le suggère Ludford (sans d'ailleurs soutenir cette hypothèse), que le liquide détermine immédiatement, au lieu même d'injection, la mutation spécifique qui donnera naissance à la tumeur.

Il faut donc reconnaître que l'hypothèse d'une mutation cellulaire, bien qu'elle satisfasse l'esprit et qu'elle s'accorde avec de nombreux facteurs étiologiques connus, ne peut, actuellement, englober la totalité des faits.

Mais, si l'on examine impartialement le chemin parcouru durant ces dernières années, on constate qu'il n'est pas de branche clinique ou expérimentale de la biologie qui n'ait abordé le problème du cancer. Pas une, non plus, qui ait réussi à en amorcer la solution. Beaucoup de chercheurs ayant observé, chacun dans la branche qui lui est familière, quelque fait peut-être digne d'attention, ont la tendance, bien humaine d'ailleurs, de donner d'abord à leur propre travail une importance prépondérante, de généraliser ensuite et d'étendre à l'univers des constatations faites souvent sur un petit nombre d'observations ou d'expériences. Il leur arrive ainsi, parfois, de prendre un effet contingent, une conséquence accessoire pour la cause, unique ou essentielle, du cancer. En fait, rien ne nous renseigne encore sur la nature même de l'objet. Et c'est pour cela qu'il y a lieu de tenir compte d'une hypothèse qui, si elle était vérifiée, orienterait la cancérologie dans une voie décisive, car elle ramènerait son étude à celle d'un phénomène précis de cytologie générale, alors qu'aujourd'hui on ne sait encore ni à quel groupe de faits biologiques on doit rattacher le cancer, ni par quel point on pourrait l'aborder.

---

(1) Il serait trop long, et d'ailleurs il n'y a pas lieu, de donner ici des détails sur la méthode d'analyse génétique et sur les lois de l'hérédité mendélienne. Il suffit de savoir qu'un caractère mendélien est héréditaire, mais n'apparaît pas forcément dans toutes les générations, ni chez tous les individus d'une même génération. Les caractères qui se manifestent constamment, dans une partie au moins de chaque génération, sont dits caractères *dominants*. Ceux qui peuvent rester masqués pendant plusieurs générations, puis reparaître, sont dits *récessifs*.

(2) Certains caractères mendéliens semblent avoir pour support l'un des chromosomes qui déterminent le sexe de l'individu. Ces caractères sont dits « liés au sexe ». L'hémophilie, par exemple, est un caractère de ce genre. Elle se ansmet par les femmes, mais n'atteint que les hommes.

Bibliographie.

BAUER (K.-H.), Fortschritte der Vererbungslehre und Geschwulstfrage (*Arch. klin. Chir.*, 1928, t. CLII, p. 13 et 278).

BOVERI (TH.), Zur Frage der Entstehung malignen Tumoren, 1914, Fischer, Jena.

CARREL (A.), On the permanent life of tissues outside of the organism (*J. exp. Med.*, 1912, t. XV, p. 516).

FISCHER (A.), Nouvelles recherches relatives à la biologie des cellules néoplasiques (*Ann. anat. path.*, 1931, t. VIII, p. 665).

GOLDSCHMIDT (R.) et FISCHER (A.), Chromosomenstudien an Carcinomzellen *in vitro* (*Zeit. f. Krebsforsch.*, 1929, t. XXX, p. 281).

HANSEMANN (D. von), Ueber pathologischen Mitosen (*Virch. Arch. für path. Anat. und Physiol.*, 1891, t. CXXIII, p. 356).

LEVINE (M.), The chromosome number in cancer tissue of Man, of Rodent, of Bird and in Crown Gall tissue of Plants (*J. Canc. Res.*, 1930, t. XIV, p. 400).

LUDFORD (R.-J.), The somatic cell mutation theory of cancer (*Ninth scientific report on the investigation of the Imperial Cancer Research Fund*, 1930, p. 121).

MAVOR (J.-W.), The production of non-disjunction by X-Rays (*Science*, 1922, t. LV, p. 295).

MORGAN (T.-H.), Some possible bearings of genetics on pathology, 1922, Lancaster.

MULLER (H.-J.), Artificial transmutation of the gene (*Science*, 1927, t. LXVI, p. 84).

STRONG (L. C.), Transplantation studies on tumours arising spontaneously in heterozygous individuals. I. Experimental evidence for the theory that the tumor cell has deviated from a definitive somatic cell by a process analogous to genetic mutation (*J. Cancer Res.*, 1929, t. XIII, p. 103).

ÉTAT ACTUEL DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DES ÉPITHÉLIOMAS DU SEIN

PAR

A. TAILHEFER
Chirurgien-adjoint de la Fondation Curie.

Lorsqu'on étudie les travaux qui ont paru sur le traitement chirurgical des cancers du sein depuis 1921, date relativement rapprochée et à laquelle cette question avait été mise à l'ordre du jour du *Congrès français de chirurgie*, on est frappé par les divergences de vues de la plupart des chirurgiens. Devant de telles discussions d'indications opératoires, de techniques chirurgicales, de résultats éloignés, il est difficile d'admettre avec Forgue que la question soit arrivée à un « point mort ». D'ailleurs, dès 1922, une discussion à la Société nationale de chirurgie, à la suite d'une communication de J.-L. Roux-Berger, montrait bien que l'accord n'était pas encore fait ; notre maître Roux-Berger avait en effet réuni une statistique de cinquante et une malades atteintes de récidive vues à la consultation de la Fondation Curie ; ces cas, opérés par des chirurgiens très divers, démontraient cependant que la proportion des opérations incomplètes est en pratique anormalement élevée, et que l'on peut dire qu'il « existe véritablement une malfaçon assez répandue du traitement chirurgical des tumeurs malignes du sein ». Dans la série des 51 cas ainsi rassemblés, 8 seulement semblaient avoir été traités par une opération correcte avec large incision et ablation des pectoraux.

Il nous a semblé intéressant de rechercher quels sont actuellement les résultats que peut donner la chirurgie du cancer du sein, mais nous voulons immédiatement souligner que nous n'envisageons que la chirurgie large, la seule qui vraiment puisse s'opposer à un cancer dont la progression locale est si étendue. Nous discuterons tout d'abord les résultats publiés dans les dix dernières années, et nous tâcherons d'étudier quel est le type d'exérèse chirurgicale qui semble le mieux réaliser la cure du cancer du sein.

Résultats de l'opération de Halsted publiés depuis 1921. — En France on a assez peu publié de résultats depuis le Congrès de 1921. Les chirurgiens ont adopté l'opération de Halsted ou plus exactement celle de Willy Meyer qui est considérée comme l'opération classique : ablation plus ou moins large (large en principe) de la peau, des muscles, de la glande et des ganglions. Les résultats publiés au Congrès de 1921 étaient plutôt médiocres : 14 p. 100 de guérisons maintenues plus de sept ans, pour Forgue ; 36 p. 100 de guérisons après des laps de temps variant de trois à vingt-neuf ans, pour le professeur Hartmann. Lecène rapporte en 1927 une série de 24 cas avec 13 malades restées sans récidive pendant des temps variant de deux ans et demi à dix-sept ans. Ducuing, sur 106 cas, a 44 p. 100 de guérisons après trois ans, 17 p. 100 après cinq ans et 8 p. 100 après huit ans. Le professeur Gosset a publié en 1927 un travail important sur ses résultats : 360 opérées de 1900 à 1927 ; il étudie surtout la série des 102 opérées de 1919 à 1927 parmi lesquelles il a pu suivre 84 malades : de celles-ci, 47 sont vivantes (dont 25 ont été opérées depuis plus de trois ans, 13 depuis plus de cinq ans, et 4 depuis plus de huit ans) ; des 35 qui sont mortes, 14 ont été emportées dans la première année.

Les résultats paraissent donc se stabiliser entre 30 et 40 p. 100 de guérisons après cinq ans. C'était à peu près le pourcentage donné par le professeur Hartmann au Congrès de 1921.

A l'étranger, on trouve des travaux plus nombreux, surtout anglo-américains. Les auteurs américains pour la plupart distinguent les cas avec ganglions sains et les cas avec ganglions histologiquement envahis.

Crawford White a dans l'ensemble 36 p. 100 de guérisons datant de plus de cinq ans, mais 70 p. 100 si les ganglions sont sains et 19 p. 100 seulement s'ils sont envahis ; toutes les statistiques vont montrer la même importance pronostique de l'envahissement ganglionnaire.

Meier distingue, comme la plupart des auteurs de langue allemande, trois degrés dans l'évolution du cancer du sein. Les cas du degré I se caractérisent par l'existence de la tumeur seule sans adhérence ni ganglion ; sur son total de 178 cas, 8 cas seulement répondent à ce stade et 75 p. 100 de ces 8 restent guéris. Au degré II, la tumeur adhère à la peau ou aux muscles, les ganglions sont envahis ; sur les 100 cas de cette classe, 17 p. 100 seulement restent guéris. Enfin au stade III la tumeur adhère à la fois à la peau et aux muscles, les adénopathies sont volumineuses, fixées, parfois ulcérées ; sur les 53 cas de ce degré, 4 p. 100 ont pu être guéris. Cette statistique ne comprend que des cas dont les plus récents ont sept ans et les plus anciens trente-trois ans.

Les résultats des opérations de cancer du sein doivent être revus et suivis pendant de nombreuses années. Le cancer du sein récidive parfois après très longtemps ; aussi faut-il faire une place à part aux auteurs qui publient des statistiques avec résultats très lointains. Le travail d'Harrington, de la clinique Mayo, est de ce point de vue parmi les plus remarquables ; il comprend 2 083 cas opérés de 1910 à 1923 en suivant la technique de Halsted. Nous les résumerons dans le tableau suivant :

ÉTAT DES GANGLIONS AXILLAIRES.	MALADES GUÉRIES		
	à la 3e année.	à la 5e année.	à la 10e année.
	p. 100.	p. 100.	p. 100.
Ganglions sains.....	75	63	44
Ganglions histologigiquement envahis	39	24	13

Harrington est d'avis que l'irradiation post-opératoire ne modifie pas sensiblement les résultats. C'est là une question que nous n'aborderons pas ; nous demandons au lecteur de se reporter à l'article de MM. Richard et Pierquin, dans ce même numéro du *Paris médical*.

Les succès lointains diminuent dans de fortes proportions. Anderson a 48 p. 100 de guérisons à la cinquième année, 28 p. 100 seulement à la dixième année.

Chez l'homme, le cancer du sein paraît plus grave. Wainwright en a réuni 336 cas, parmi lesquels 19 p. 100 seulement ont survécu cinq ans après l'opération.

L'étude des résultats de la thérapeutique des cancers du sein est donc rendue très difficile par le temps très long pendant lequel il faut observer les malades. Les récidives à la dixième année sont loin d'être rares ; nous venons d'en observer une à la vingtième année, et le professeur Hartmann nous a cité un cas de récidive après la trentième année. Dans ces conditions, les résultats publiés à la troisième année n'ont presque aucune valeur, et, au Congrès de 1921, les rapporteurs en avaient déjà fait la remarque. Les guérisons à la cinquième année sont également loin d'être définitives : on s'en rend parfaitement compte en se reportant à la statistique d'Harrington, qui subit entre la cinquième et la dixième année un déchet allant de 20 à 50 p. 100.

Le cancer du sein est donc d'une extrême malignité ; il est incomparablement plus grave que les cancers de l'utérus ou de la langue, pour lesquels les récidives après cinq ans restent exceptionnelles.

En résumé, on peut penser à l'heure actuelle qu'entre la septième et la dixième année, on peut compter voir en vie 50 p. 100 des malades dont les ganglions axillaires n'étaient pas envahis, et 15 p. 100 environ des patientes dont les ganglions axillaires étaient envahis.

Actuellement les opérations larges ont diminué beaucoup la proportion des récidives cutanées et axillaires ; mais le nombre des récidives pleuro-pulmonaires reste élevé : sept sur onze récidives dans une série de Lecène. Les métastases osseuses vertébrales (surtout) ou fémorales se voient à peu près dans un douzième des cancers du sein opérés. Il est évident que la chirurgie ne peut rien contre ces métastases viscérales ou osseuses.

Gravité spéciale du cancer du sein. — Le cancer du sein doit être considéré comme un des cancers les plus graves. L'envahissement des lymphatiques est rapide et étendu, il se fait par embolie et surtout par « perméation » (Sampson Handley), c'est-à-dire par développement et bourgeonnement continu dans les troncs lymphatiques où les cellules tumorales cheminent ainsi de proche en proche. La chaîne mammaire externe est habituellement la première envahie ; elle est constituée par plusieurs troncs qui suivent le bord inférieur du grand pectoral pour aboutir à tous les ganglions du creux axillaire et en particulier au groupe sous-claviculaire ; il existe parfois des troncs accessoires qui passent directement au-devant de la clavicule et aboutissent à la partie supérieure du creux sus-claviculaire (Cunéo). L'envahissement de la chaîne mammaire interne est moins fréquent ; il se fait surtout dans les cancers des quadrants internes (qui sont les plus rares, puisque 60 p. 100 des cancers siègent dans le quadrant supéro-externe du sein). Le traitement de cette chaîne mammaire interne devient rapidement difficile à réaliser, car elle aboutit dans les ganglions profonds du thorax et dans le ganglion inféro-interne du creux sus-claviculaire. Il existe enfin une chaîne rétro-mammaire aboutissant à des ganglions inter et rétro-pectoraux.

L'envahissement cutané et sous-cutané de la région mammaire progresse également avec rapidité ; pour Sampson Handley, la lésion cancéreuse s'accroît excentriquement et régulièrement par rapport à la tumeur, dans le tissu sus-aponévrotique, n'envahissant que tardivement la peau, de la profondeur vers la superficie, d'où le précepte de conserver beaucoup de peau, à condition de creuser sous les lèvres de l'incision de façon à enlever le tissu sous-cutané. Pour d'autres auteurs (Cunéo, Danis), la peau est suspecte parce que certains lymphatiques, surtout au niveau de la base de l'aisselle, cheminent très près de sa face profonde ; aussi ces auteurs conseillent une large exérèse cutanée.

Toutes ces considérations : malignité spéciale, envahissement précoce d'un vaste territoire lymphatique, fréquence des récidives tardives, font comprendre combien est difficile le traitement du cancer du sein et médiocres ses résultats, malgré l'accès si large et si facile que le chirurgien peut avoir sur les régions mammaire et axillaire.

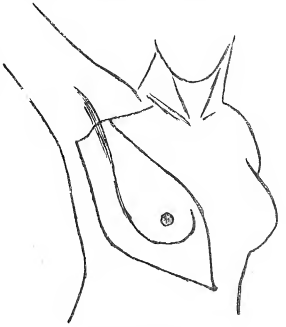
Comment pourrait-on améliorer les résultats thérapeutiques ? — Pour améliorer les résultats, il faudrait de toute évidence traiter surtout des cas peu évolués, puisque les statistiques démontrent l'importance capitale de l'envahissement ganglionnaire, et opérer encore plus largement qu'on ne le fait en général.

Nous ne pouvons insister sur les moyens de faire un diagnostic précoce ; mais il faudrait que les médecins qui voient les premiers les malades n'attendent pas l'apparition de signes d'envahissement pour affirmer l'existence du cancer. Il faut savoir poser le diagnostic de cancer sur un minimum de symptômes, ceux qui traduisent l'existence d'une tumeur maligne mammaire exempte de toute adhérence, de toute propagation locale ou lymphatique ; trop souvent l'intervention est retardée parce que le médecin attend l'existence d'adhérences cutanées ou d'adénopathies qui ne sont pas à proprement parler des signes de cancer, mais des symptômes de propagation cutanée ou de métastase lymphatique de l'épithélioma ; opérer à ce moment, c'est aller sûrement au-devant d'échecs et risquer de ne guérir qu'environ 15 p. 100 des malades traités. Le cancer, au début, à sa phase intéressante, est simplement une petite tumeur mammaire indurée et à contours imprécis se perdant dans le reste de la glande ; la constatation d'une telle lésion, à moins de signes absolument certains d'une autre sorte de lésion, chez une femme âgée de plus de quarante ans, doit faire porter le diagnostic de cancer et commander l'opération large. Une intervention limitée ne peut être envisagée que dans des cas exceptionnels, elle sera toujours suivie d'un examen histologique rapide de la pièce opératoire, de façon à compléter l'exérèse sans retard s'il s'agissait de tumeur maligne ; dans certains cas douteux, il sera bon de recourir à l'examen histologique extemporané avant de commencer l'amputation mammaire.

La biopsie ordinaire ne doit pas être pratiquée pour les cancers du sein ; si la lésion est ulcérée, la biopsie n'est probablement pas dangereuse, mais elle est sans intérêt à ce stade ; si la tumeur est fermée, la biopsie doit être considérée comme dangereuse : Greenough a publié des cas de récidive rapide après biopsie faite dans les conditions ordinaires. On peut penser également que l'examen histologique peut être infidèle, soit parce que le prélèvement a pu être fait en dehors de la zone cancéreuse, soit par difficulté de lecture de certaines coupes ; et dans une série de malades relevée par Black, 18 p. 100 de tumeurs considérées histologiquement comme bénignes ont récidivé dans les deux premières années.

A l'heure actuelle, l'exérèse chirurgicale est encore la thérapeutique essentielle du cancer du sein. Il existe cependant certaines contre-indications à l'acte opératoire. Le cancer aigu des femmes jeunes, survenant au moment de la lactation, le plus souvent bilatéral, ne doit pas être traité par l'amputation du sein ; Beatson a proposé en 1896 la double castration ovarienne, qui a donné à Reynès un résultat avec trois ans et demi de survie ; c'est encore le meilleur palliatif de cette forme redoutable ; on peut d'ailleurs réaliser cette castration par radiothérapie. L'abstention sera conseillée dans le squirre atrophique des vieilles femmes, les squirres pustuleux ou en cuirasse ; après l'opération, ces lésions s'étendent parfois très rapidement et se généralisent, tandis que leur évolution naturelle très lente permet à ces malades déjà âgés de longues survies, dix et même quinze ans. L'existence de métastases osseuses ou viscérales est une contre-indication absolue de tout traitement chirurgical, d'où la nécessité d'examens cliniques soigneux complétés par des radiographies du thorax, de la colonne vertébrale et du bassin. Enfin l'extension locale trop importante, l'envahissement étendu de la peau, les adénopathies fixées de très gros volume, la fixation de la tumeur au plan costal sont autant d'obstacles à une opération logique. On fera état également des contre-indications tirées de l'âge et de l'état général de la malade.

Dans tous les autres cas, il faut opérer, mais cette opération doit être exécutée suivant certains principes très importants. L'anesthésie générale est indispensable. Toute opération pour cancer doit être extrêmement large, même et surtout lorsque la tumeur est petite, car ce sont là les cas que l'on guérit ; la chirurgie limitée ne donne dans le traitement du cancer que des résultats navrants ; elle est pire que l'abstention ; une opération étroite ensemence toute une région et rend ainsi tout traitement ultérieur difficile et illusoire ; on doit insister sur cette notion, car l'amputation du sein est l'opération sur laquelle il est le plus facile de tricher. Cette large opération doit consister en une ablation en masse des tissus contenant les lymphatiques et de la tumeur ; il faut renoncer à toute dissection inutile, en particulier à celle des nerfs cheminant au contact de chaînes lymphatiques, tel le nerf du grand dorsal qu'il est préférable de sacrifier. Enfin on évitera l'essaimage dans la mesure du possible en changeant souvent de gants et d'instruments ; chaque pince ne doit passer qu'une fois dans le champ opératoire, on changera fréquemment de pince à disséquer, de ciseaux, de bistouri ; l'emploi du bistouri électrique permet certainement d'améliorer l'asepsie cellulaire.



Incision cutanée (fig. 1).

Voici la technique qui nous paraît la meilleure ; elle suit les directives d'un important travail que Danis a publié en 1928. Cet auteur base sa technique sur une étude très détaillée des lymphatiques mammaires, il fait ensuite un exposé critique des innombrables incisions jusqu'ici proposées. Nous renvoyons le lecteur à son travail, qu'il faut avoir lu pour bien comprendre l'avantage de l'exérèse qu'il propose. On verra plus loin que ses résultats en sont notablement améliorés.

1° Incision cutanée. — L'incision de Halsted, qui est la plus communément employée, est en réalité passible de graves reproches. Elle suit de trop près le bord inférieur du grand pectoral qui est longé très superficiellement (Danis) par les troncs lymphatiques du groupe externe, il existe même parfois sur le bord inférieur du grand pectoral un premier relais ganglionnaire composé de trois ou quatre unités, le groupe de Sorgius. De plus, lorsqu'on la prolonge sur le bras, elle produit presque fatalement des brides cicatricielles gênantes pour l'avenir. L'incision la meilleure doit donc enlever toute la zone de peau suspecte ; il faut, comme le conseillent Cunéo et Danis, enlever la peau de la base axillaire et de la région du bord inférieur du grand pectoral. Par ailleurs, l'incision doit passer partout au moins à trois travers de doigt de la tumeur, sans se préoccuper des conditions dans lesquelles on réalisera la fermeture ; ainsi que l'a écrit Follis dans *Keen's Surgery*, le chirurgien qui fait l'incision ne devrait pas avoir à la recoudre. L'incision qui nous paraît la meilleure est celle que nous figurons ici, elle est une combinaison des incisions de Kocher et de Danis ; c'est celle que pratique toujours notre maître le professeur Cunéo. Nous ferons remarquer que le débridement vers le milieu de la clavicule, qui en somme représente la queue de l'incision de Kocher, a l'avantage considérable de donner un jour parfait pour la dissection de la veine axillaire. Elle délimite un lambeau triangulaire, que l'on abaissera facilement pour reconstituer la base cutanée du creux axillaire. On réalise ainsi un très grand sacrifice de peau dont les inconvénients (désunion de suture, longueur de guérison opératoire) ne nous paraissent pas assez importants pour limiter une opération de cancer.

2° On décollera largement les lèvres de l'incision en creusant au-dessous d'elles de façon à extirper le maximum de tissu cellulo-graisseux et à préparer la fermeture.

3° Il faut ensuite ouvrir et exposer largement l'aisselle, et pour cela il est essentiel d'enlever dans leur *totalité* le grand et le petit pectoral que l'on sectionnera sur leur terminaison humérale et sur l'apophyse coracoïde.

4° Le curage lymphatique de l'aisselle doit se faire de haut en bas et de dedans en dehors. En haut, un écarteur doit soulever le muscle sous-clavier, afin d'assurer l'exérèse du groupe sous-claviculaire. Il est classique de conserver après dissection le nerf du grand dorsal ; c'est une pratique bien inutile et surtout dangereuse, si l'on admet la possibilité de l'envahissement de la chaîne sous-scapulaire, dont il est satellite : de nombreux chirurgiens le sacrifient volontiers, et si les malades font de la mobilisation très précoce, cette section nerveuse n'entraîne pratiquement aucun trouble fonctionnel.

5° On termine l'opération par l'amputation du sein ; le bistouri doit entamer le grand dorsal, le grand dentelé (1) sous l'aponévrose duquel sont situés des ganglions importants, et la gaine du muscle droit (Handley) ; puis au bistouri électrique on coagule les vaisseaux perforants intercostaux.

6° La fermeture de la plaie opératoire est parfois possible si l'on a largement décollé les lèvres de l'incision, sinon il ne faut jamais exercer une traction forte sur celles-ci, car cette manœuvre ne fait que provoquer un sphacèle étendu ; il vaut mieux ne réaliser qu'une fermeture partielle dont la guérison spontanée ou par greffe sera toujours facile. L'autoplastie par le lambeau de Heidenhain est également un bon procédé. On laisse un drain axillaire pendant quarante-huit heures.

7° Il faut réaliser un pansement dégageant complètement la racine du bras que l'on maintiendra en abduction sur un coussin ; les mouvements spontanés seront commencés dès le lendemain.

Les suites opératoires sont simples, mais parfois assez longues si la fermeture a été précaire. La mortalité post-opératoire est de l'ordre de 1 à 2 p. 100.

Cette opération très étendue peut comporter quelques variantes. La résection de la veine axillaire doit se faire si l'on craint de passer trop près des ganglions suspects ; elle n'entraîne d'ailleurs que très peu de troubles si l'on a conservé la veine céphalique dans les premiers temps de l'opération.

Certains auteurs ont encore voulu augmenter la largeur de l'exérèse. Gatelier et Oberlin préconisent l'association du curage sus-claviculaire exécuté en continuité avec le curage axillaire grâce à la désarticulation temporaire de l'extrémité interne de la clavicule. On arrive ainsi à faire une opération longue et shockante ; la plupart des chirurgiens n'ont pas adopté cette technique, qui perd également son intérêt du fait des bons résultats obtenus par la radiothérapie dans le traitement de la région sus-claviculaire et des adénopathies qui peuvent s'y développer.

---

(1) « A la hauteur des quatrième et cinquième côtes, certains des troncs lymphatiques, quittant le bord du pectoral, vont traverser l'aponévrose du grand dentelé et s'arrêter dans les ganglions de Bartels. Ces ganglions, au nombre de trois à cinq, se trouvent logés dans la quatrième digitation du grand dentelé. Il est fort probable que ces ganglions, par le fait même qu'ils sont sous-aponévrotiques, dirigent leurs voies efférentes vers les zones lymphatiques profondes sises entre les intercostaux. Ils sont donc selon toute probabilité en relation directe avec les postes ganglionnaires para-vertébraux. » (DANIS.)

Sampson Handley avait proposé le curage de la chaîne mammaire interne qu'il a exécuté six fois, il y a ensuite renoncé (1); il est partisan de l'opération aujourd'hui classique ; mais on sait qu'il enlève relativement peu de peau, se contentant de creuser sous les lèvres cutanées de façon à enlever le tissu cellulaire sus-aponévrotique, ce qui est l'essentiel pour cet auteur. Ses derniers résultats éloignés sont 60 p. 100 de guérisons lorsque les ganglions ne sont pas envahis.

Nahmacher, au contraire, réclame un sacrifice cutané d'une étendue inusitée, puisqu'il enlève la peau depuis la clavicule jusqu'à la huitième ou dixième côte et du sternum jusqu'au bord postérieur de l'aisselle ; il comble ensuite la perte de substance par greffes.

Il est raisonnable, semble-t-il, de s'en tenir à l'opération que nous avons décrite, sinon l'acte opératoire devient trop important et trop mutilant. Il est bon de se servir, partiellement au moins, du bistouri électrique surtout pour coaguler les lymphatiques perforants des espaces intercostaux.

Nous avons ainsi opéré 27 malades, mais nos résultats ne sont pas assez anciens pour les discuter actuellement dans l'ensemble, et jusqu'à maintenant ils semblent satisfaisants et nous n'avons observé qu'une seule récidive cutanée précoce. Danis a opéré 53 malades, dont une maladie de Paget, que nous retrancherons de sa statistique. Il a observé 15 récidives, ce qui donne un pourcentage global de 71 p. 100 de succès ; mais il est juste de faire remarquer qu'il a seulement 16 observations de plus de quatre ans avec 5 récidives, ce qui maintient les guérisons à 69 p. 100, sur une trop petite série.

Il nous a semblé tout de même utile d'élargir l'opération dite classique. Tel est également l'avis de Calderon qui emploie avec succès la technique de Danis. Celle-ci est certainement le meilleur moyen chirurgical d'augmenter les pourcentages de guérison des cancers du sein ; mais nous pensons que dans l'avenir c'est l'association de la chirurgie et de la radiothérapie qui fera faire le plus de progrès.

Nous n'avons envisagé dans ce travail que le cancer de la mamelle proprement dit ; nous avons laissé de côté le traitement chirurgical des tumeurs intracanaliculaires du sein, et de la maladie de Paget, dans lesquelles la chirurgie donne des succès remarquables au prix d'interventions limitées.

Bibliographie.

ANDERSON (S.), Mammary Carcinoma (*Kentucky med. Journ.*, 1930, t. XXVIII, p. 255).

CALDERON (H.-R.), La nueva technica belga Danis-Depage para la extirpacion del cancer de mama (*Bol. Inst. med. experim.*, Buenos-Ayres, déc. 1930, t. VII, n^o 25, p. 1364-1372).

DANIS, Contribution à l'étude des bases anatomiques de la chirurgie du cancer mammaire. Nouvelle technique de l'ablation du sein. Résultats obtenus (*Bull. de l'Académie Royale de méd.* [Belgique], janv. 1928).

DUCUING, Statistique personnelle de 106 cas de cancers du sein traités par la chirurgie seule (*Journ. de chir.*, Paris, t. XXXI, n^o 6, juin 1928, p. 814-826).

FORGUE, Les résultats éloignés de la chirurgie des cancers du sein (*Rapport au XXX^e Congrès de l'Assoc. franç. de chirurgie*, Strasbourg, 1921, p. 472.)

GATELIER et OBERLIN, Une technique d'opération élargie du cancer du sein. Curage sus-claviculaire exécuté en continuité avec le curage axillaire grâce à la désarticulation temporaire de l'extrémité interne de la clavicule (*Journ. de chir.*, Paris, t. XXXI, n^o 1, janvier 1928, p. 28-37).

GOSSET (A.), Traitement chirurgical du cancer du sein (*Travaux de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière*, Masson, Paris 1927, 2^e série, p. 49-83).

HANDLEY (S.), The present position of the operative treatment of breast cancer (*Cancer Review*, Londres, nov. 1928, t. III, n^o 9, p. 409-420).

HARRINGTON (S.-W.), Carcinoma of the breast. Surgical treatment and results (*Journ. Am. med. Assoc.*, Chicago, 19 janv. 1929, t. XCII, n^o 3, p. 208-213).

HARTMANN et BERGERET, Résultats éloignés du traitement des cancers du sein (*XXX^e Congrès français de chirurgie*. Strasbourg, oct. 1921, p. 579-584).

LECÈNE (P.), *Bull. de la Soc. nat. de chir.*, Paris, 1922, p. 982-985. — Thérapeutique chirurgicale,, t. II, p. 341.

MEIER, Les cas de cancer du sein observés de 1898 à 1920 à l'hôpital cantonal d'Aarau (*Bruns' Beiträge zur klinische Chirurgie*, t. CXL, n^o 4, 1927, p. 632-669).

NAHMACHER, Die erweiterte Behandlung des Mammacarcinoms (*Strahlentherapie*, Berlin, 1928, t. XXX, n^o 3, p. 490-496).

ROUX-BERGER (J.-L.), Cinquante et une observations de récidives post-opératoires de cancer du sein (*Bull. de la Soc. nat. de chir.*, Paris 1922, p. 774-780).

WAINWRIGHT (J.-M.), Carcinoma of the male breast (*Arch. of Surgery*, Chicago, avril 1927, n^o 14, p. 836 859).

WALTHER, Résultats éloignés du traitement du cancer du sein (*Rapport au XXX^e Congrès de l'Association française de chirurgie*, Strasbourg, 1921).

WHITE (Crawford), Tardive results of operations for carcinoma of the breast (*Annals of Surgery*, vol. LXXXVI, n^o 5, nov. 1927, p. 695-701).

---

(1) Sampson Handley traite actuellement la chaîne mammaire par des foyers de radium placés dans l'extrémité interne des espaces intercostaux.

L'ASSOCIATION DE LA CHIRURGIE ET DES RADIATIONS DANS LE TRAITEMENT DU CANCER DU SEIN

PAR LES Drs

J. PIERQUIN et G. RICHARD
Médecins-radiologistes de la Fondation Curie.

Il est peu de sujets qui aient provoqué plus de recherches et de controverses, fait naître plus d'espoirs et de déceptions, fait couler plus d'encre que le traitement du cancer du sein par les radiations (röntgenthérapie et curiethérapie). Les causes de cette abondante littérature, de ces diversités d'opinion, de ces alternatives d'espérances exagérées et de découragement non motivé sont multiples. A l'aube de la radiothérapie on vit des récidives superficielles de cancers du sein opérés disparaître cliniquement sous l'effet des radiations. De là à penser que les progrès de la technique et les perfectionnements du matériel röntgenthérapique permettraient de vaincre cette maladie, il n'y avait qu'un pas. L'expérience apprit rapidement aux médecins que la question était fort complexe. En fait, tant pour l'appréciation exacte de la valeur de la radiothérapie que pour l'exécution correcte de cette thérapeutique, nous nous heurtons à trois écueils principaux : 1° la diversité d'évolution clinique des cancers du sein ; 2° la situation anatomique de la tumeur primitive et de ses ganglions ; 3° l'étendue très vaste des territoires menacés.

Nous allons donc envisager d'abord les difficultés de ce traitement, ensuite les différentes méthodes utilisées et les résultats donnés par chacune d'elles. Nous essaierons, pour terminer, d'en tirer des conclusions pratiques pour le traitement des malades. Nous nous bornerons à envisager dans cette étude le rôle associé des radiations en liaison avec l'acte chirurgical ; nous éliminerons donc le traitement des récidives, d'ailleurs assez décevant, et celui des métastases.

Difficultés. — A. **Difficultés dues à la diversité d'évolution.** — Pour juger de l'efficacité d'une thérapeutique, il est indispensable de connaître l'évolution naturelle de la maladie que l'on se propose de traiter. Or, si l'évolution assez régulière de certains cancers (épithéliomes du col utérin, de la langue) permet de prévoir, avec assez de précision, leur marche ultérieure, celle des cancers du sein présente des différences considérables : tel squirre atrophique chez une vieille femme, abandonné à lui-même, va évoluer pendant dix ans et plus avant de tuer la malade et n'a rien de comparable cliniquement à la mastite carcinomateuse qui emporte une patiente en peu de mois, quelle que soit la thérapeutique mise en œuvre. Bien plus : un même cancer présente dans le temps des périodes d'activité fort différentes, avec des phases de recrudescence brusques, des périodes de ralentissement imprévisibles, et même, dans de très rares cas, des régressions temporaires. Cette irrégularité d'évolution, trompeuse, défie souvent la précision d'un pronostic. Enfin, le cancer du sein a une tendance particulière à donner des métastases (principalement pulmonaires et osseuses), impossibles à prévoir, et survenant souvent après plusieurs années de latence pendant lesquelles la malade a présenté tous les signes d'une guérison apparente et d'une santé parfaite.

Aussi, pour essayer d'établir le pronostic de ces cas si divers, de nombreuses recherches ont été effectuées. Tout naturellement on s'est adressé à la clinique d'abord, et c'est encore elle qui nous fournit les bases les moins fragiles. En effet : 1° l'âge de la malade est à considérer : la malignité est généralement moindre chez les femmes âgées ; 2° le siège de la tumeur primitive influe sur le pronostic : les néoplasmes des quadrants supérieurs et des quadrants internes sont souvent plus graves que les tumeurs de la région sous-mamelonnaire ou du quadrant inféro-externe ; chez ces dernières, l'envahissement ganglionnaire est habituellement plus tardif ; 3° la tumeur primitive, par son aspect, donne d'utiles renseignements : diffuse, elle est volontiers plus maligne que lorsqu'elle est bien limitée ; 4° la rapidité d'évolution de la tumeur fournit également des données sur la marche ultérieure de la maladie ; 5° le stade d'évolution présente une grande importance : l'envahissement de la peau, des ganglions axillaires, des ganglions sus-claviculaires, les adhérences au grand pectoral et au gril costal sont autant de facteurs de gravité.

Pour donner plus de précision aux statistiques, nombre d'auteurs, au lieu de classer leurs malades en opérables et inopérables, ont adopté avec raison la classification proposée par Steinthal et qui répartit les sujets en trois groupes :

Groupe I. — Tumeur primitive mobile sur la peau et les plans profonds, sans ganglions axillaires ni sus-claviculaires perceptibles.

Groupe II. — Tumeur mammaire adhérente à la peau ou aux pectoraux avec ganglions axillaires perceptibles, mais mobiles.

Groupe III. — Tumeur largement adhérente à la peau et aux plans profonds, accompagnée de ganglions axillaires fixés ou d'adénopathie sus-claviculaire.

A la diversité dans l'évolution clinique correspond une égale variété histologique. Il était donc logique d'essayer de baser le pronostic sur l'examen microscopique. Parmi les tentatives effectuées dans ce sens, nous citerons les travaux de Burton Lee, le mémoire de Delbet et Mendaro sur les épithéliomas sécrétants, qui seraient d'une malignité moindre, mais probablement aussi faiblement radiosensibles. Adair a essayé d'établir une corrélation entre la structure histologique et l'évolution clinique d'une part, entre cette structure et la radiosensibilité d'autre part. Voici, en résumé, les principales formes isolées par cet auteur :

a. *Squirre.* Cancer des vieilles femmes, évoluant très lentement, peu radiosensible (à surveiller et à ne traiter qu'en cas de poussée aiguë).

b. *Cancer médullaire.* Malin, de croissance rapide, mais radiosensible au point que l'on peut obtenir sa disparition clinique par les radiations à foyers extérieurs.

c. *Maladie de Paget du mamelon*, dont l'allure clinique est bien connue. Cette forme est généralement douée d'une bonne radiosensibilité, puisque Adair cite 69 cas de guérison clinique obtenue par les seules radiations ; mais ces guérisons ne datent que de trois ans au maximum.

d. *Mastite carcinomateuse*, à allure aiguë, inflammatoire, avec peau rouge, chaude. Cette forme est radiosensible, mais elle donne rapidement des métastases, le plus souvent abdominales, d'où pronostic très sombre.

e. *Cancer diffus* : une tumeur, sans limites nettes, envahit finalement tout le sein qui devient œdémateux. D'après Adair, ce type de tumeur serait peu radiosensible, alors que ses adénopathies le seraient davantage.

f. *Cancer anaplastique*, à allure de fibro-adénome survenant vers l'âge de quarante-cinq ans. Ce type serait très radiosensible, mais à cause des métastases osseuses fréquentes le résultat final est mauvais.

g. *Cysto-adénocarcinome.* Tumeur rétro-mammaire donnant un écoulement hémorragique par le mamelon. Dépourvu de radiosensibilité, ce cancer ne donnerait que tardivement des métastases. Ce serait donc une bonne variété au point de vue chirurgical et une mauvaise pour la radiothérapie.

h. *Adénocarcinome vrai.* Grosse tumeur donnant tardivement des ganglions, adhérant de bonne heure à la paroi thoracique. Les radiations aggraveraient cette forme en hâtant l'évolution en profondeur.

i. *Cancer du sillon sous-mammaire.* Cette forme, demeurant longtemps bien limitée, n'envahit que tardivement la peau. Sa radiosensibilité serait très faible.

En réalité, tous ces travaux très intéressants n'apparaissent que comme les amorces d'une énorme recherche à effectuer, qui présente de grandes difficultés, dues pour une part à la multiplicité des formes cliniques et histologiques, pour une autre part à l'impossibilité de faire au cours des traitements des biopsies en série sans nuire aux malades, enfin à la longue période d'observation nécessaire pour permettre des conclusions définitives, l'expérience nous apprenant que des métastases peuvent n'apparaître que dix ans et plus après le traitement.

Dans l'état actuel de nos connaissances, le renseignement le plus important et indiscutable que nous donne l'histologie porte non sur la radiosensibilité, mais sur la malignité révélée par la présence ou l'absence d'embolies cellulaires cancéreuses lymphatiques ou vasculaires sanguines.

B. Difficultés créées par la situation de la tumeur primitive et de ses ganglions. — *a.* TUMEUR PRIMITIVE. — Si paradoxal que cela puisse paraître tout d'abord, le cancer du sein est, au point de vue du radiothérapeute, fort mal placé. Bien souvent trop épaisse pour être efficacement irradiée par une seule porte d'entrée (les cellules néoplasiques les plus profondément situées ne recevraient qu'une dose insuffisante), cette affection du sein est trop superficielle pour que l'on puisse, comme pour le néoplasme du col utérin, par exemple, utiliser correctement la méthode si efficace du feu croisé, surtout si l'on n'oublie pas qu'il faut absolument respecter le poumon, afin d'éviter des radiolésions de cet organe, graves et souvent mortelles.

Toutes ces considérations expliquent que les divers observateurs signalent ce que nous-mêmes avons constaté : la diminution plus ou moins notable de la tumeur mammaire, mais rarement sa complète disparition, qui survient seulement dans des cas favorables (sein petit, tumeur peu épaisse, radiosensibilité bonne).

b. GANGLIONS. — Les ganglions axillaires, du moins ceux du groupe inférieur, sont, au point de vue radiothérapique, bien mieux situés que la tumeur primitive. Trois portes d'entrée sont utilisables : une directe, axillaire, le bras étant relevé ; une antérieure, pectorale, et une postérieure, scapulaire. La méthode des feux croisés est donc applicable ici dans de bonnes conditions. En outre, le parenchyme pulmonaire échappe au rayonnement. Signalons cependant que l'irradiation forte du champ postérieur est suivie d'un œdème considérable du membre supérieur, d'où impotence et douleurs qu'il importe d'éviter. Grâce à la possibilité d'irradier de façon homogène ces ganglions, on peut observer dans un nombre important de cas leur disparition complète, ce qui ne signifie pas forcément leur stérilisation définitive : lors de l'opération consécutive on retrouve fréquemment à leur emplacement de tout petits nodules dans lesquels l'histologie découvre parfois des îlots néoplasiques au milieu d'un tissu de sclérose aboudant.

Par contre, les ganglions sus-claviculaires sont plus difficiles à atteindre efficacement : un seul champ d'irradiation antérieur est pratiquement utilisable. Les ganglions sus-claviculaires sont assez superficiels pour recevoir, même dans leur partie la plus profonde, une dose de rayons suffisante pour les stériliser ; mais les ganglions inférieurs, rétro-claviculaires, profonds et masqués par l'écran osseux, sont plus difficiles à atteindre. En outre, ils sont situés sur le dôme pulmonaire et une irradiation par voie postérieure ne pourrait les atteindre qu'à travers le sommet du poumon qui risquerait fort, dans ces conditions, de se trouver sévèrement lésé.

Les ganglions de la chaîne mammaire interne, comme les précédents, ne peuvent être irradiés que par la voie antérieure et sont, au point de vue du radiothérapeute, mal situés. Le voisinage du poumon augmente encore la difficulté.

C. **Difficultés dues à l'étendue du territoire menacé.** — L'étendue du territoire lymphatique dépendant du sein est fort grande ; son irradiation totale est donc une cause de fatigue marquée pour la patiente. Si le traitement est fait d'une manière trop intensive, une altération sanguine sérieuse peut en résulter, aussi l'échelonnement chronologique du rayonnement devra être long. Mais les ganglions du côté malade ne sont pas seuls susceptibles d'être envahis par le néoplasme ; c'est pourquoi certains radiothérapeutes ont poussé la prudence jusqu'à traiter les régions axillaire et sus-claviculaire du côté opposé à la lésion primitive, et quelques-uns même sont allés jusqu'à irradier, à titre prophylactique, la colonne vertébrale, siège fréquent de métastases. Sans avoir l'expérience personnelle d'une pareille technique, nous pensons qu'il est difficile d'agir efficacement sur tous ces territoires sans nuire gravement à l'état général des malades. Il est donc prudent de limiter son action aux territoires lymphatiques les plus rapprochés et de ne traiter les métastases que lorsque des symptômes cliniques et radiologiques les trahissent. Dans ces cas, nous aurons encore des effets palliatifs importants : nous avons vu des malades atteintes de paraplégie douloureuse de Charcot récupérer la marche et ne plus souffrir, une autre atteinte de métastases rétiniennes bilatérales avec amaurose totale recouvrer la vue, écrire et broder.

A la Fondation Curie, les traitements prophylactiques visent seulement les zones directement menacées, soit que le chirurgien craigne d'avoir fait une intervention incomplète en un point déterminé, soit que la situation du néoplasme crée une indication particulière (par exemple irradiation du creux sus-claviculaire dans les cancers haut situés ou dans le cas d'envahissement manifeste du creux axillaire). Cette méthode, peu choquante, nécessite entre chirurgien et radiologiste une étroite collaboration très profitable aux malades.

Méthodes et résultats. — Nous allons maintenant envisager les diverses méthodes utilisées et noter les résultats obtenus pour chacune d'elles. Nous étudierons : 1° la radiothérapie post-opératoire ; 2° la radiothérapie au cours de l'intervention chirurgicale ; 3° la radiothérapie pré-opératoire ; 4° l'association des deux méthodes d'irradiation pré- et post-opératoire.

1° Radiothérapie prophylactique post-opératoire. — La radiothérapie prophylactique post-opératoire, réalisée au début par des rayons X peu pénétrants produits par des appareils à faible puissance, améliora nettement les statistiques chirurgicales. Vers 1918, les perfectionnements apportés aux appareils, aux tubes de röntgenthérapie, à la filtration, à l'ensemble de la technique, permirent de faire parvenir dans la profondeur des tissus des doses importantes de rayons sans léser sérieusement la peau. La radiothérapie pénétrante, fraîche éclose, fit naître de grands espoirs. A la même époque, Krœnig et Friedrich préconisèrent l'irradiation intensive des tumeurs ; se basant sur des recherches expérimentales, ils conseillaient de donner en un temps aussi court que possible et en une seule fois la dose jugée nécessaire pour tuer les cellules épithéliomateuses (*Karzinomdosis*). La radiothérapie pénétrante intensive fut alors adoptée, principalement en Allemagne, comme traitement prophylactique post-opératoire du cancer du sein. Les résultats obtenus furent désastreux. Une grande enquête menée en Allemagne démontra les dangers d'une pareille méthode. L'ensemble de ces travaux, présenté par notre maître A. Béclère en 1924, mit en évidence les faits suivants : Les cliniques allemandes qui avaient utilisé les anciennes techniques d'irradiation peu pénétrante, à dose fractionnée et répétée, constataient que ce mode de traitement avait été profitable aux malades, le nombre des récidives étant moindre chez les opérées irradiées que chez les opérées non irradiées. Inversement, les cliniques qui avaient utilisé les rayons pénétrants à doses massives accusaient chez les malades irradiées un nombre de récidives beaucoup plus élevé que chez les sujets non soumis aux rayons X. Au cours de la première année, Perthes constate 45 p. 100 de récidives, Forsell 51 p. 100, Köstner 47 p. 100. Cette constatation jeta le discrédit sur la radiothérapie prophylactique post-opératoire ; en France notamment, cette méthode fut à peu près complètement abandonnée. En réalité, cet ostracisme repose sur une double confusion : 1° il fallait distinguer entre la röntgenthérapie *pénétrante*, qui constitue un indéniable progrès pour le traitement des lésions profondes (aisselle principalement), et la röntgenthérapie *intensive*, qui était une erreur pour les régions opérées ; 2° il fallait établir une distinction entre les régions opérées (sein, aisselle) et les régions non opérées (creux sus-claviculaire). A ce sujet nous résumerons une observation personnelle qui fut une catastrophe et une leçon... Entraînés par les théories allemandes, nous avons traité par röntgenthérapie pénétrante intensive une malade opérée pour cancer du sein avancé et qui présentait, quelques semaines après l'intervention, une adénopathie sus-claviculaire. Le traitement détermina une légère radio-épidermite. Les ganglions sus-claviculaires disparurent rapidement, tandis qu'au thorax apparurent des nodules néoplasiques cutanés en pleine zone irradiée, alors que l'épidermite n'était pas encore totalement réparée ; ces nodules crûrent rapidement et la malade ne tarda pas à succomber à une généralisation.

Comment expliquer pareil fait en apparence paradoxal ? Les expériences de Jolly et Ferroux, faites à la Fondation Curie, nous donnent peut-être une réponse : l'ischémie d'un tissu diminue sa radiosensibilité ; il est possible que les cellules néoplasiques non extirpées, privées de leurs connexions vasculaires sanguines et lymphatiques, gagnent de ce fait un accroissement de résistance aux radiations.

Comment expliquer l'action bienfaisante des doses modérées répétées ? Après un acte chirurgical, histologiquement incomplet, les cellules néoplasiques restantes semblent passer par une phase de quiescence plus ou moins longue. Pendant cette période, si on leur applique les résultats des expériences de Guilleminot (faites sur des graines), elles accumuleraient les doses de rayons sans perte, tandis que les cellules en voie de multiplication les intégreraient avec perte ; dans le premier cas, la dose léthale resterait la même quelle que soit la longue durée du traitement, tandis que dans le second, la dose léthale devrait être d'autant plus élevée que la durée du traitement serait plus grande. On pourrait également invoquer ce fait que les doses modérées répétées de rayons provoquent une modification du tissu conjonctif, une sclérose formant obstacle à la repullulation néoplasique. Quelle que soit l'hypothèse envisagée, voyons les résultats obtenus par la méthode des irradiations à doses modérées et répétées. Nous ne citerons ici dans l'ordre chronologique que les statistiques les plus importantes, établissant généralement une comparaison entre les cas soumis à l'opération seule, et ceux qu'on a opérés et irradiés.

Anschütz et Hellmann (Kiel, 1921). Ces auteurs apportent 118 cas de chirurgie seule et 112 cas de chirurgie avec röntgenthérapie prophylactique post-opératoire. Ils donnent le pourcentage suivant des guérisons cliniques, après cinq ans révolus :

GROUPE.	CHIRURGIE SEULE.	CHIRURGIE ET RAYONS.
I	p. 100 100	p. 100 100
II	35	57
III	12,5	33

N.-B. — Toutes les malades ont été opérées par le même chirurgien. Tous les cas ont été vérifiés histologiquement. Toutes les morts ont été attribuées au cancer.

Larsen et Lysholm (Stockholm, 1922) donnent comme guérisons apparentes après trois ans :

GROUPE.	CHIRURGIE SEULE.	CHIRURGIE ET RAYONS.
I II	33 %	82 % (50/61)
III		6,5 % (1/15)

Lehmann (Rostock) accuse comme guérisons apparentes après trois ans :

GROUPE.	CHIRURGIE SEULE.	CHIRURGIE ET RAYONS.
	p. 100	p. 100
I	68,5	80
II	18	42

Gunsett (Strasbourg, 1926) emploie la röntgenthérapie moyennement pénétrante avec une dose voisine de 50 unités H répartie sur un an à un an et demi. Voici ses résultats :

Malades sans récidives après trois ans	53 p. 100
Malades sans récidives après cinq ans	35 —

Schoute et Orbaan (Middelburg, 1927) :

	Proportion de malades vivantes sans récidives.	
	Chirurgie seule.	Chirurgie et rayons.
	—	—
Après trois ans ..	42 p. 100	57 p. 100 (78 cas)
Après cinq ans...	36 —	44 — (28 cas)

Buchholz (Magdebourg, 1928) :

	Proportion de malades vivantes sans récidives.	
	Chirurgie seule.	Chirurgie et rayons.
	—	—
Après cinq ans...	22 p. 100	45 p. 100
Après dix ans	12 —	24 —

Spinelli (1929). Cet auteur n'emploie les radiations post-opératoires que dans les cas II, réservant aux cas III la radiothérapie pré-opératoire. Après cinq ans, il obtient sur 29 cas traités 15 survies sans récidive, soit 52 p. 100.

Lynham (1931) considère que l'association de la chirurgie et des radiations est surtout utile dans les cas II ; dans les cas I, il recourt à la chirurgie seule ; au stade III, il n'utilise que les seules irradiations palliatives sans opération. Dans les cas II, la proportion de malades cliniquement guéries est de :

Chirurgie seule.	Chirurgie et rayons.
—	—
40 p. 100	56 p. 100 (28/40)

Nils Westermark (Stockholm, 1930) :

	Malades vivantes sans récidive après cinq ans.		
	Chirurgie seule.	Chirurgie et rayons.	
	—	—	
Stade I	22 p. 100	60 p. 100	33 p. 100
Stade II........		29 —	
Stade III.......		0 —	

Il semble donc établi par ces statistiques que, non seulement il n'y a pas d'inconvénient à recourir aux irradiations prophylactiques post-opératoires, mais qu'il y a un avantage certain à le faire, à la condition, bien entendu, que la technique utilisée (du moins pour la région opératoire) soit celle indiquée plus haut : irradiation répétée à dose modérée à chaque fois, mais formant en fin de compte un total élevé.

Pour l'irradiation de la région thoracique, plusieurs auteurs (Gunsett, Mallet et Coliez, de Nabias) recourent à la curiethérapie par appareil moulé d'épaisseur modérée (4 centimètres). Leur méthode présente sur la röntgenthérapie deux avantages principaux : 1° utilisation d'un rayonnement à très courte longueur d'onde possédant probablement un pouvoir sélectif plus élevé que les rayons X modérément pénétrants ; 2° la faible distanec des foyers à la peau permet de limiter l'action en profondeur et de ménager le parenchyme pulmonaire. Cette méthode paraît donc fort intéressante, mais nous n'avons pas trouvé de statistique valable à son sujet.

2° Radiothérapie au cours de l'intervention. — Cette méthode a été, parmi toutes celles qu'on a utilisées, la moins répandue ; son emploi présente en effet difficultés et inconvénients sérieux. A) Irradier la plaie opératoire par rayons X à dose suffisante prolonge la durée de l'anesthésie, augmente les risques de shock et d'infection. Cependant, quelques auteurs agissent ainsi (Coste, Spinelli). Aucune statistique importante ne permet de juger de l'efficacité de cette méthode. B) On est obligé de pratiquer la dose massive unique, dont l'infériorité a été démontrée.

La curiethérapie, utilisée à titre de complément de l'intervention, a été appliquée par Russel et Boggs et surtout par S. Handley, qui place des tubes de 25 milligrammes de radium-élément : 1° dans les espaces intercostaux, au point de pénétration des lymphatiques perforants, principalement dans les quatre premiers espaces ; 2° dans l'aisselle ; 3° dans le creux sus-claviculaire. On conçoit facilement combien l'application de ces tubes, dont l'action est très efficace mais très limitée, comporte de difficultés pour obtenir une stérilisation totale des cellules néoplasiques survivantes. Handley accuse cependant une amélioration de 9 p. 100 environ de sa statistique par l'emploi de cette méthode.

D'autres radiothérapeutes ou chirurgiens ont remplacé l'application de gros foyers de radium peu nombreux par l'implantation d'aiguilles radifères de faible teneur, mais en nombre élevé (Costolow, Neumann et Coryn), soit comme adjuvant de la chirurgie, soit même en remplacement de l'intervention chirurgicale. Dans ce dernier cas, ils font intervenir aussi la röntgenthérapie. Considérée à ce dernier point de vue, la méthode nous paraît, dans la grande majorité des cas, dénuée d'intérêt et, en outre, dangereuse. 1° Elle est *dénuée d'intérêt* parce qu'une radiumpuncture, pour être efficace, doit être précise. Elle ne peut l'être dans le traitement du cancer du sein que lorsque la glande est petite, ce qui permet une palpation facile de la tumeur et une bonne immobilisation de celle-ci lors de l'application des aiguilles. Il faut aussi que la masse à traiter soit bien limitée et peu volumineuse (6 centimètres de diamètre au maximum pour la plupart des auteurs). Or, quand ces conditions sont réalisées, la tumeur est généralement bien opérable. 2° Cette méthode est, en outre, *dangereuse* : pour qui a présent à l'esprit la facilité de provoquer des métastases, il est impossible d'envisager sans crainte pareil traumatisme de la tumeur. On pourrait, il est vrai, y remédier en utilisant l'ingénieuse technique de Butler et Morelli qui consiste à relier l'aiguille ou la pince porte-aiguille à un appareil de diathermie. Dans ces conditions, l'aiguille peut être enfoncée sans que l'on fasse d'effort brutal ; de plus, sa pénétration est accompagnée de la formation d'une gaine de coagulation des tissus dans laquelle vaisseaux sanguins et lymphatiques sont oblitérés. Même en utilisant cette diathermo-radiumpuncture, l'avantage paraît en théorie rester au bistouri qui agit plus largement que les aiguilles. En pratique, les résultats publiés au sujet de la radiumpuncture simple ne semblent guère encourageants : Geoffrey Keynes, sur 41 cas opérables, n'a que 12 cas sans récidive, et son observation la plus ancienne ne date que de vingt-huit mois. Ce même auteur vient de publier une nouvelle statistique de 171 cas. Parmi toutes ces malades, 29 ont eu des biopsies après traitement : 7 fois seulement l'histologie n'a pas décelé de cancer. Si, de ces nombreux cas, nous ne retenons que les observations datant de trois ans au moins, il ne reste que 23 malades qui se classent en 12 inopérables et 11 opérables, dont 5 étaient au stade I. Parmi ces 23 patientes, 11 restent vivantes sans récidive, 7 sont mortes de métastases, 2 sont encore vivantes mais présentent des métastases, enfin 3 cas sont douteux.

Burton Lee, sur 30 malades traitées, soit par aiguilles placées temporairement, soit par enfouissement définitif dans la tumeur de minuscules tubes d'or contenant de l'émanation de radium (*Gold implants*), note 24 cas sans récidives, mais le recul de dix-huit mois est notoirement insuffisant.

Roy Ward, sur 510 cas traités par appareil de radium extérieur et radiumpuncture combinés, constate la proportion suivante de guérisons cliniques : après cinq ans, 12 p. 100 ; après dix ans, 6 p. 100.

En résumé, sauf perfectionnements ultérieurs importants, la radiumpuncture nous paraît être une méthode d'exception à laquelle il ne faut recourir que dans les cas où la chirurgie est contre-indiquée, soit par suite d'une affection générale grave (cardiopathie par exemple), soit par suite d'un obstacle local (adhérence costale dans les cancers sous-mammaires). Les considérations d'ordre esthétique ne doivent pas être prises en considération : les rétractions du sein et les télangiectasies sont plus disgracieuses qu'une cicatrice d'opération.

3° **Radiothérapie pré-opératoire.** — L'irradiation pré-opératoire a fait l'objet de recherches peu nombreuses, pourtant elle paraît plus logique que la radiothérapie post-opératoire : les cellules néoplasiques, nous l'avons vu, paraissent plus radiosensibles avant l'intervention qu'après une opération histologiquement incomplète. Pourtant, des objections ont été faites à cette méthode :

1° Les sutures tiendraient mal après la radiothérapie. Cet inconvénient n'existe pas si, d'une part, les doses de rayons ont été correctes et si, d'autre part, le temps écoulé entre le traitement par les rayons et l'intervention est d'au moins quinze jours.

2° L'irradiation pré-opératoire favoriserait les métastases. Théoriquement, il est difficile de concevoir comment des rayons pourraient favoriser les métastases ; une exploration clinique un peu brutale nous paraît bien plus dangereuse. Pratiquement, la statistique établie par Roussy et Leroux, basée sur des autopsies, montre que les métastases ne sont pas plus fréquentes dans les cancers du sein irradiés que dans ceux non irradiés. En réalité, il existe des formes à embolies lymphatiques ou sanguines que ferait diagnostiquer peut-être l'histologie si elle était possible plus fréquemment sans danger ; ces formes, quoi qu'on fasse, donnent des ensemencements lointains.

L'objection la plus forte est la nécessité d'une étroite collaboration entre chirurgien et radiothérapeute. Regaud insiste avec raison sur son importance; mais il faut constater qu'elle est, en somme, assez rarement réalisée, en France tout au moins.

Voyons maintenant quelles sont les techniques à recommander pour les irradiations pré-opératoires.

TECHNIQUES. — 1° *Pour le creux sus-claviculaire*, la porte d'entrée la plus efficace est l'antérieure : nous l'avons déjà dit. La dose à donner sur ce champ pourra être complète, atteignant presque la radio-épidermite, puisque le chirurgien n'aura pas à intervenir sur cette région. Si l'on utilise la röntgenthérapie, il y aura grand avantage à employer des rayons très pénétrants (200 kilovolts, 1 à 2 millimètres de cuivre comme filtre, distance anticathode-peau de 50 centimètres au moins). De cette façon, le rendement en profondeur sera suffisamment élevé. La totalité de la dose sera donnée en un temps relativement long (trois semaines environ). Le champ, triangulaire à base inférieure, devra comprendre la clavicule et l'insertion inférieure du muscle sterno-cléido-mastoïdien derrière lequel existe fréquemment un ganglion envahi par le néoplasme, de palpation difficile par suite de sa situation. La porte d'entrée postérieure est à rejeter pour les raisons précédemment indiquées.

La curiethérapie peut être utilisée soit sous forme d'un appareil moulé recouvrant toute la région sus-claviculaire et créant une distance suffisante pour donner en profondeur la dose nécessaire, soit sous forme de télécuriethérapie. Pour aucune de ces deux méthodes nous n'avons trouvé de statistique permettant de se faire une opinion sur leur valeur.

2° *Pour le creux axillaire*, trois portes d'entrée s'offrent à nous : *a*) porte directe, bras relevé, la malade étant couchée sur le dos : le rayon normal pénètre par la base de l'aisselle, il est dirigé en haut et en dedans parallèlement au faisceau vasculo-nerveux ; *b*) porte antérieure pectorale : la malade est couchée sur le dos le bras légèrement écarté du corps ; l'aire d'irradiation est limitée en haut par la clavicule, en dedans par la projection du thorax sur les pectoraux ; *c*) porte postérieure, scapulaire : la malade devra être couchée sur le côté. Ce champ recevra une dose moindre que les précédentes, afin d'éviter l'œdème du bras.

L'irradiation axillaire pré-opératoire exige une certaine expérience pour ne pas donner à la peau de l'aisselle une dose trop forte qui provoquerait, après l'intervention opératoire, la désunion des sutures. Pour l'aisselle, la röntgenthérapie nous paraît supérieure à la curiethérapie.

3° *Pour la glande mammaire*, la technique d'irradiation variera selon le volume et la conformation du sein. *a*) Si le sein est petit et la tumeur peu épaisse, toute tentative de feu croisé est illusoire, il ne sera possible d'utiliser que la seule irradiation de face. *b*) Si le sein est gros et surtout flasque, il y aura avantage à employer la méthode du feu croisé, indiquée par Holfelder et l'école de Stockholm. Voici comment nous conseillons de l'appliquer : Le champ supérieur limité en haut par la clavicule, en dehors par le champ axillaire, en dedans par le sternum, se termine en bas par un triangle à sommet mamelonnaire. Le rayon normal est dirigé obliquement en bas et en arrière. La malade est couchée sur le dos. Le champ inféro-externe se termine également par un triangle à sommet mamelonnaire. Le rayon est dirigé obliquement en haut et en dedans, la malade est couchée sur le côté, immobilisée par des sacs de sable, le sein soutenu par des coussins. Le champ inféro-interne, limité par les précédents, est attaqué en incidence oblique supéro-externe. Les axes de ces trois champs sont à 120 degrés l'un de l'autre. Pour les deux derniers champs, il est possible, quand le sein est flasque, d'éviter complètement le poumon. Pour que les champs indiqués ne chevauchent pas ou ne laissent pas entre eux d'intervalle, la technique la moins imparfaite nous paraît être de tracer sur la peau, soit au crayon dermographique, soit avec une encre non métallique, les limites des divers champs et d'appliquer sur la peau des localisateurs découpés dans des feuilles de plomb de 2 millimètres d'épaisseur, fenêtrés à la mesure des champs et matelassés pour intercepter le rayonnement secondaire.

RÉSULTATS. — Quand le temps de l'opération est arrivé, surtout si l'on attend cinq semaines après la fin du traitement, on constate une diminution plus ou moins considérable de la tumeur mammaire, exceptionnellement sa complète disparition. Les tumeurs adhérentes sont devenues mobiles, sauf dans les cas très avancés; les ganglions sus-claviculaires sont habituellement les premiers à disparaître; les ganglions axillaires, dans la majorité des cas, ne sont plus perceptibles au palper, mais seront retrouvés à l'opération sous forme de grains très petits qui apparaîtront généralement au microscope sans structure ganglionnaire et contenant de petits amas néoplasiques entourés de tissu scléreux dense. L'opération chirurgicale n'est pas rendue plus difficile si l'on attend au moins quinze jours après la dernière irradiation. Si l'on intervient plus tôt, il peut se produire des hémorragies en nappe gênantes. En attendant plus de cinq semaines, on risquerait de trouver des tissus scléreux rendant la dissection axillaire laborieuse. Cette sclérose est d'ailleurs inconstante. La plupart des auteurs recommandent de n'enlever les fils de suture qu'au quinzième jour.

Les statistiques publiant les résultats éloignés de cette méthode sont peu nombreuses, la plupart des auteurs ayant associé la röntgenthérapie pré- et post-opératoire.

Schmitz (1929) n'irradie avant l'opération que les cas du degré II. Sur 63 malades ainsi traitées, 19 (30 p. 100) sont vivantes et sans récidive cinq ans après l'intervention.

Neumann et Sluys (1923), après trois ans, n'observent aucune récidive locale ; 71 p. 100 des malades restent vivantes sans récidive ni métastases.

4° **Radiothérapie pré- et post-opératoire.** — Nous n'indiquerons pas ici les techniques à suivre, puisqu'elles sont les mêmes que celles précédemment décrites. Nous ne parlerons donc que des résultats donnés par l'association des deux méthodes.

En 1929, Pfahler et Widmann rapportaient le résumé de 412 cas traités, et donnaient les résultats suivants pour 23 malades ayant subi la double röntgenthérapie pré- et post-opératoire ; pour les cas opérables (I et II) ils obtiennent la proportion de 8 guérisons sur 17 cas, soit 50 p. 100 environ de guérisons cliniques au lieu de 25 p. 100 donnés par la chirurgie seule.

En 1931, Nils Westermark, du Radiumhemmet de Stockholm, sur 162 malades ayant subi un traitement radio-chirurgical, indique les résultats obtenus dans 45 cas irradiés pré- et post-opératoirement. La technique suivie est celle qu'ont indiquée Larsen et Lysholm, puis Berven. Toutes les observations rapportées datent d'au moins cinq ans. Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

VIVANTES sans récidive après 5 ans.			VIVANTES avec récidive.			MORTES par néoplasme.			MORTES d'affections non néoplasiques.		
18 cas (40 %)			5 cas (11 %)			21 cas (47 %)			1 cas (2 %)		
I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
6	11	1	0	3	2	2	16	3	0	1	0

Nous avons donc comme guérison clinique après cinq ans : au stade I ; 6/8 ou 75 p. 100 ; au stade II : 11/31 ou 35 p. 100 ; au stade III 1/6 ou 16 p. 100. Si on réunit ensemble les cas opérables (I et II) la proportion des guérisons cliniques est de 22/65 soit 34 p. 100 au lieu de 22 p. 100 donnée par la chirurgie seule. Toutes les malades ont été opérées par Nyström.

Enfin, Westermark a irradié 42 malades par röntgenthérapie pré- et post-opératoire, mais le chirurgien a opéré ces patientes au bistouri diathermique. L'ablation terminée, on fit une large diathermo-coagulation de toute la surface cruentée au moyen d'électrodes planes. La coagulation a été poussée assez loin, puisqu'il en est résulté une fois la nécrose d'une côte et d'une lame de tissu pulmonaire sous-jacente, ce dont la malade a bien guéri.

Voici, sous forme de tableau, le résultat après cinq ans des 42 cas ainsi traités :

VIVANTES sans récidive après 5 ans.			VIVANTES avec récidive.			MORTES par néoplasme.			MORTES d'affections non néoplasiques.		
12 cas (29 %)			2 cas (5 %)			25 cas (60 %)			3 cas (7 %)		
I	II	III	I	II	III	I	II	III	I	II	III
2	6	4	0	1	1	0	6	19	0	1	2

Ce tableau donne donc comme guérison clinique après cinq ans :

Au stade I	2/2	(100 p. 100)
Au stade II	6/14	(42 p. 100)
Au stade III........	4/26	(16 p. 100)

Si l'on réunit ensemble les cas I et II (opérables), on obtient la proportion de 8/16 soit 50 p. 100 de guérison apparente après cinq ans. La diathermo-chirurgie associée à la radiothérapie ne donne qu'un très léger avantage quant aux résultats éloignés. Par contre, si nous examinons les dates d'apparition des récidives et des métastases, l'avantage de la diathermie apparaît clairement :

Récidives. — Si l'on utilise seulement la radiothérapie post-opératoire, 68 p. 100 des récidives apparaissent dans les six premiers mois. Si l'on associe la radiothérapie pré-opératoire à l'irradiation post-opératoire, 75 p. 100 des récidives surviennent dans les six premiers mois. Mais si l'on opère au bistouri diathermique et si l'on complète l'exérèse par une large diathermo-coagulation, aucune récidive ne se manifeste dans les deux premières années.

Métastases. — Par l'emploi de la seule radiothérapie post-opératoire, 30 p. 100 des métastases apparaissent dans la première année. Avec la röntgenthérapie pré- et post-opératoire, 15 p. 100 seulement de celles-ci se développent dans la première année (cela confirme l'opinion soutenue plus haut que la radiothérapie pré-opératoire ne favorise pas les métastases). En associant la diathermie à la chirurgie et aux rayons, 19 p. 100 des métastases se produisent dans la première année.

Conclusions. — Des faits et des statistiques que nous avons exposés, nous croyons pouvoir, sans trop de présomption, tirer les conclusions suivantes.

1° Le cancer du sein, tant au point de vue chirurgical qu'au point de vue radiothérapique, est un mauvais cancer, parce qu'il présente d'une part une fâcheuse tendance à l'envahissement du voisinage (peau, ganglions) et aux métastases lointaines, et que, d'autre part, sa radiosensibilité est généralement assez faible.

2° L'amélioration des résultats dépend actuellement de deux facteurs principaux :

a. Le *diagnostic précoce*, qui sera obtenu d'une part en éduquant le public, d'autre part grâce à l'éducation des médecins ; ceux-ci devraient adresser sans délai au chirurgien les malades porteurs de tumeurs, même d'apparence bénigne;

b. L'*association plus étroite des chirurgiens et des radiologistes*, puisque, dans l'état actuel de nos connaissances, c'est la combinaison de la chirurgie avec les radiations qui donne les meilleurs résultats.

3° De toutes les méthodes actuelles, il semble que c'est la chirurgie associée à la radiothérapie pré- et post-opératoire, qui donne le plus de satisfaction ; le tableau suivant (Westermark) en donne la preuve :

STADE d'évolution.	RAYONS X post-opératoires.	RAYONS X pré- et post-opératoires.	RAYONS X pré- et post-opératoires et diathermo-chirurgie.
I	6/10 (60 %)	6/8 (75 %)	2/2 (100 %)
II	16/55 (29 %)	11/31 (35 %)	6/14 (42 %)
III	0/10 (0 %)	1/6 (16 %)	4/26 (16 %)

4° Quelle que soit la technique suivie, les résultats éloignés sont loin d'être brillants, ainsi que le montre le temps moyen écoulé entre les premiers symptômes et la mort :

Si aucun traitement n'est fait, survie moyenne : trente et un mois.

Si la chirurgie est seule mise en œuvre, survie moyenne : trente-neuf mois.

Si la chirurgie est associée à l'irradiation des récidives et des métastases, survie moyenne : quarante-six mois.

Si la chirurgie est associéeà la radiothérapie post-opératoire, survie moyenne : quarante-neuf mois.

Si, à la chirurgie, on combine l'irradiation pré- et post-opératoire, survie moyenne : soixante et un mois.

Si l'on associe la chirurgie diathermique avec les rayons pré- et pos-opératoires, survie moyenne : soixante-neuf mois.

5° Parmi tous les cancers justiciables des radiations, celui du sein est l'un de ceux qui soulèvent les problèmes les plus complexes. Son étude devrait être reprise sur une base large, avec une collaboration étroite entre médecins, chirurgiens, histologistes et radiothérapeutes. Cette étude devrait être poursuivie avec persévérance pendant de longues années, une statistique (pour ce cancer) n'étant vraiment valable qu'au bout de dix années écoulées.

Auteurs cités.

Adair, *Radiology*, oct. 1929, p. 319.
Anschutz et Hellmann, *Münch. med. Woch.*, Bd. LXVIII, p. 1003.
Anschutz, *Zeitschr. für Krebsforschung*, 1927, n° 1, p. 25.
Béclère (A.), *Journ. rad. et électr.*, t. VIII, n° 9.
Béclère (A.), *Bull. Ass. fr. pour étude du cancer*, juillet 1924 et juin 1925.
Berven (E.), *Acta radiologica*, 1929, p. 30.
Buchholz, *Strahlent.*, Bd. XXIX, H. 4, p. 698.
Costolow, *Am. Journ. of Röntgen.*, 25 février 1931, p. 24.
Evans, *Am. Journ. of Röntgen.*, mai 1925, p. 415 et août 1925, p. 135.
Evans et Leucutia, *Am. Journ. of Röntgen.*, décembre 1930, p. 673.
Greenough, *Am. Journ. of Röntgen*, t. XVI, n° 36, p. 439.
Gunsett, *Journ. radiol. électr.*, t. X, n° 10, p. 451.
Gunsett, *Strasbourg médical*, avril 1927, t. I, fasc. 4, n° 8.
Handley (S.), *Brit. med. Journal*, 8 janvier 1921.
Holfelder, *Strahlenth.*, Bd. XV, H. 6, p. 715.
Holfelder, *Strahlenth.*, Bd. XXII, H. 4, p. 667.
Jungling. *Strahlenth.*, Bd. XXII, H. 4, p. 653.
Keynes (Geoffrey), *Acta radiologica*, 1929, t. X, p. 393.
Larsen et Lysholm, *Acta radiologica*, 1924, t. III, p. 4.
Lee (B.), *Report of the intern. Conf. on cancer*, Londres, 1928.
Lee (B.), *Rapport Congrès intern. radiologie*, Paris, juillet 1931.
Lee (B.) et Pack, *Acta radiologica*, vol. XII, fasc. 5, n° 6, p. 416.
Lynham, *Congrès de radiologie*, Paris, juillet 1931.
Mallet, *Bull. Soc. radiol.*, 1924, p. 106.
Mallet et Coliez, *Arch. électr. méd.*, janvier 1923, p. 34.
Nabias (de) et Mme Hufnagel, *Le Cancer*, janvier 1925.
Nahmacher, *Strahlent.*, Bd. XXX, n° 3, p. 490.
Neumann et Coryn, *Le Cancer*, mars 1924.
Neumann et Sluys, *Journ. belge de radiol.*, vol. XI, p. 396.
Pfahler et Parry, *Journ. of Am. Assoc.*, t. XCIV, janvier 1930, p. 101.
Pfahler et Widmann, *Radiology*, septembre 1928, p. 181.
Portmann, *Radiology*, mai 1928, p. 377.
Quick, *Am. Journ. of Röntgen.*, vol. VII, n° 12, p. 597.
Regaud (Cl.), *Radiophysiol. et radiothér.*, vol. I, fasc. 3, p. 443.
Regaud (Cl.), *Radiophysiol. et radiothér.*, vol. II.
Roussy et Leroux, *Bull. Ass. franç. pour l'étude du cancer*, t. XIII, n° 6, p. 491.
Roy Ward, *Brit. med. Journ.*, février 1929, p. 243.
Russell Boggs, *Am. Journ. of Röntgen.*, 1921, p. 20.
Schmitz, *Radiology*, novembre 1929, p. 392.
Schoute et Orbaan, *Acta radiologica*, 1927, t. VIII, p. 329.
Spinelli, *Actinoterapia*, juillet 1922.
Westermark, *Acta radiologica*, avril 1930, p. 32.
Wintz, *Congrès intern. Londres*, juin 1925.

TRAITEMENT DU CANCER DU CORPS DE L'UTÉRUS

(État actuel de la question)

PAR

Claude BÉCLÈRE
Ancien chef de clinique gynécologique à la Faculté.

La question du traitement du cancer de l'utérus se présente actuellement de façon toute différente pour le col et pour le corps.

Pour l'épithélioma pavimenteux du col, l'ensemble des gynécologues est à peu près d'accord : le traitement par les radiations donne de très bons résultats, qu'on améliore chaque année, et les indications du traitement chirurgical se restreignent de plus en plus aux cas tout à fait au début et parfaitement limités.

Au contraire, pour l'épithélioma cylindrique du corps, on trouve dans les différents pays des opinions absolument opposées : en France, il est classique de dire que le cancer du corps est peu radiosensible. Les résultats de la curiethérapie semblent jusqu'à présent médiocres, ils sont très inférieurs à ceux que l'on obtient pour le col, puisqu'on ne dépasse guère 17 p. 100 de guérison. Le traitement du cancer du corps reste donc essentiellement chirurgical, à l'opposé du traitement du cancer du col qui tend à devenir de plus en plus radiologique.

En Suède, l'opinion est toute différente. Le cancer du corps semble y être très radiosensible, plus radiosensible même que celui du col, puisqu'on y annonce 66 p. 100 de guérisons durables dans les cas opérables. Aussi n'hésite-t-on pas à dire à Stockholm que les résultats des radiations sont pour le cancer du corps, comme pour celui du col, supérieurs à ceux de la chirurgie.

La contradiction entre ces deux opinions est extrêmement troublante. Aussi, l'Académie de médecine a-t-elle en 1930 posé pour le prix Daudet le sujet suivant :

« Le cancer du corps de l'utérus au point de vue de ses divers modes de traitement ».

Nous avons à cette occasion étudié la question aussi complètement que possible, aidé et conseillé par MM. Regaud et Lacassagne (10). De nouveaux travaux étrangers ont paru depuis, apportant des faits extrêmement intéressants. C'est l'ensemble de cette étude et de ces travaux récents que nous allons essayer de résumer ici.

A quoi tient cette opposition de résultats dans le traitement par les radiations ? Est-ce uniquement à une différence de *technique* ? Nous ne le pensons pas. La technique a certainement une grosse importance. Des faits récents et bien étudiés prouvent qu'on peut avec une technique appropriée *guérir* par les radiations une certaine proportion d'épithéliomas cylindriques authentiques. Mais nous pensons qu'il n'y a pas qu'une question de technique, il y a aussi une question de diagnostic. Il nous semble qu'on ne comprend pas dans tous les pays, sous le nom de cancer du corps de l'utérus, les mêmes états morbides. Nous pensons, en particulier, qu'un assez grand nombre de cas diagnostiqués cancers et guéris par les radiations correspondent en réalité à des lésions *bénignes*.

C'est qu'en effet, le diagnostic clinique et histologique du cancer du *corps* de l'utérus présente de réelles difficultés.

Pour le *col*, le diagnostic est facile, la lésion est accessible au doigt, elle est visible au spéculum. Aussi peut-on facilement prélever un fragment bien choisi et bien orienté de la lésion.

L'anatomo-pathologiste a alors à sa disposition une coupe bien orientée, perpendiculaire à la surface du col et largement étendue en *profondeur*.

Il y étudie très facilement les anomalies d'*architecture* qui caractérisent les tissus cancéreux et qui sont confirmées par les anomalies de *structure cellulaire*.

Pour le *corps*, la question est toute différente et beaucoup plus difficile. Le seul signe clinique du cancer du corps au début est l'*hémorragie utérine*.

Le cancer du corps évolue à l'intérieur de la cavité utérine, on ne le sent pas, on ne le voit pas. Il faut donc aller à l'aveugle, avec une curette, chercher un fragment de la tumeur pour la faire examiner au microscope.

L'histologiste, au lieu d'avoir un fragment unique, bien orienté et étendu en profondeur, n'a à sa disposition que des fragments multiples, des débris de raclage. De plus, et ceci est capital, il n'y a aucune extension en profondeur.

La curette a sectionné *transversalement* à leur base les villosités de la muqueuse. Les coupes histologiques sont donc des coupes *transversales* sur lesquelles on ne peut pas voir l'architecture du tissu en profondeur.

Les anomalies *architecturales*, principal signe du cancer au début, échappent donc complètement et on ne peut juger que les anomalies de *structure cellulaire*.

Le diagnostic du cancer du corps ne peut donc être fait que par un diagnostic histologique précis et compétent, et nous verrons que tout le monde n'est pas d'accord sur ce point.

Que faut-il entendre d'ailleurs par cancer du corps de l'utérus ? Uniquement les épithéliomas développés dans la cavité *fundique*, entre l'isthme et le fond de l'utérus. Ce sont presque uniquement des épithéliomas *glandulaires*, *cylindriques*, des *adéno-carcinomes*.

Mais les cancers qui se développent à l'intérieur de la cavité utérine, à l'abri du doigt et de la vue, ne sont pas tous des cancers du corps, il y a également les épithéliomas du canal cervical. Et ceux-ci ne sont pas uniformes, ils comprennent des épithéliomas cylindriques, mais aussi des épithéliomas pavimenteux et également des épithéliomas de la zone de transition entre la zone pavimenteuse et la zone glandulaire. Or, la radiosensibilité des épithéliomas pavimenteux et cylindriques est fort différente. Si donc une statistique de cancers du corps comprend tous les cancers de la cavité utérine, elle comptera un certain nombre d'épithéliomas pavimenteux intracervicaux qui sont très radiosensibles et répondent bien au traitement par les radiations. C'est ainsi que dans la statistique de cancers du corps de la Mayo Clinic, il y a, sur un total de 189 cas, 13 cas d'épithélioma pavimenteux et 4 de la zone de transition.

Pour étudier sérieusement les résultats du traitement du cancer du corps par les radiations, il faut pouvoir comparer des états morbides analogues. Il faut donc :

1° N'envisager que les cancers vrais du corps, développés dans la cavité fundique, à l'exclusion des cancers du canal cervical ;

2° Ne tenir compte que des diagnostics faits d'après un examen histologique valable ;

3° Être d'accord sur les signes histologiques de cet épithélioma cylindrique du corps.

Ces conditions étant remplies, on pourra comparer les résultats du traitement chirurgical et du traitement radiologique. On pourra également comparer les diverses techniques de traitement par les radiations.

Nous allons donc étudier successivement :

Les conditions pratiques de diagnostic clinique, histologique et radiologique ;

Les résultats du traitement chirurgical ;

Les résultats du traitement par les radiations.

A. — Diagnostic du cancer du corps de l'utérus.

Nous comprenons donc uniquement sous ce nom les cancers développés dans la cavité fundique entre l'isthme et le fond utérin. Ce sont presque uniquement des épithéliomas glandulaires, cylindriques, des adéno-carcinomes.

Cliniquement, le cancer du corps de l'utérus se révèle par un seul signe : l'apparition de métrorragies. On se trouve devant le tableau clinique suivant : une femme se plaint de perdre du sang en dehors de ses règles, on l'examine, le col utérin est sain, l'utérus est de volume sensiblement normal, les annexes ne sont pas perceptibles. Cet écoulement de sang est donc le seul et unique signe clinique de l'affection, il s'agit de métrorragies mono-symptomatiques.

Ces métrorragies apparaissent d'ailleurs dans trois cas bien différents :

1° Plusieurs années *après une ménopause* normale et typique ;

2° A l'*époque de la ménopause* chez une femme ayant dépassé la quarantaine et dont les hémorragies utérines n'ont plus aucune périodicité ;

3° *Avant la ménopause*, chez une femme *jeune* bien réglée, dans l'intervalle de ses règles.

Voyons la fréquence relative du cancer du corps pour ces trois catégories de malades si différentes.

Fréquence du cancer du corps. — 1° Après la ménopause. — Il y a actuellement une opinion absolument classique en France et dans de nombreux pays : une femme qui, quelques années après sa ménopause, a des métrorragies sans autre signe clinique, présente presque certainement un cancer du corps de l'utérus. Pour beaucoup, cette fréquence est de l'ordre de 90 p. 100 des cas ; aussi de nombreux chirurgiens préconisent-ils à cette période l'hystérectomie totale immédiate sans examen histologique préalable.

Personnellement nous sommes loin d'être aussi catégorique. Dans notre mémoire, nous avons réuni trois statistiques, l'une du professeur Muret, de Lausanne (5) ; l'autre, encore inédite, de J. Quénu ; la troisième nous est personnelle (tableau I).

Ces trois statistiques comprennent tous les cas de métrorragies observés par leurs auteurs pendant une période de plusieurs années. Tous ces cas ont été étudiés en détail avec curettage explorateur, examen histologique et généralement vérification opératoire. De plus, tous nos cas personnels ont été étudiés radiologiquement par injection intra-utérine de lipiodol. Ces trois statistiques sont absolument concordantes. Dans les cas de métrorragies après la ménopause, il n'y a pas en moyenne plus de 60 p. 100 de cancer du corps. Ces faits cliniques sont très importants, ils expliquent en partie les divergences des résultats thérapeutiques. Si, en effet, on ne fait pas d'exa-

TABLEAU I.

Pourcentage du cancer du corps dans les cas de métrorragies.

	AVANT 40 ANS.			ENTRE 40 ANS ET LA MÉNOPAUSE.			APRÈS LA MÉNOPAUSE.		
	Cas de métrorragie.	Cancer du corps.	Pourcentage.	Cas de métrorragie.	Cancer du corps.	Pourcentage.	Cas de métrorragie.	Cancer du corps.	Pourcentage.
			p. 100			p. 100			p. 100
Pr. Muret							87	42	48
J. Quénu	23	1	4	39	5	12	14	9	64
Claude Béclère	20	0	0	25	3	12	18	6	33
Total	43	1	2	64	8	12	119	57	49

men histologique et qu'on appelle cancer tous ces cas de métrorragies, on aura au minimum 40 p. 100 de bons résultats dus en réalité aux lésions bénignes.

Aussi nous pensons, au point de vue pratique, qu'il est indispensable, même après la ménopause, de faire un curettage explorateur soigné et un examen histologique compétent pour pouvoir poser avec certitude le diagnostic de cancer du corps.

Les adversaires de ces curettages explorateurs leur reprochent de pouvoir être dangereux (6) et de risquer de passer à côté de la lésion : personnellement, nous n'avons jamais observé d'inconvénients à la suite de ces explorations et le professeur Muret, qui en a réuni des centaines de cas, est du même avis. Nous ne pensons pas, d'autre part, qu'un curettage très soigné fait sous anesthésie générale après dilatation large du col utérin ait de grandes chances de passer à côté de la tumeur. D'ailleurs, nous avons actuellement une nouvelle méthode qui nous permet de guider la biopsie : c'est l'hystérographie, et nous verrons plus loin tout l'intérêt de ce nouveau procédé d'exploration.

En somme, après la ménopause nous pensons que toutes les métrorragies ne sont pas dues à des cancers et que ce fait explique en grande partie les divergences des statistiques. Aussi en pratique faut-il toujours pratiquer un curettage explorateur soigné avec examen histologique compétent, précédé et guidé, si cela est possible, par une hystérographie.

2° **Malades à l'âge de la ménopause.** — Un diagnostic important se pose à cette époque, c'est celui des hémorragies de la ménopause, syndrome bien particulier, puisqu'il cesse avec la disparition naturelle ou artificielle de la fonction ovarienne. Trop souvent, en présence de métrorragies chez une femme de quarante ans, on dit : hémorragies de la ménopause, et on donne un traitement médical. S'il s'agit dans ce cas d'un cancer du corps, on ne fait que perdre du temps et rendre un traitement ultérieur plus difficile et moins efficace. Ici encore, s'il s'agit de métrorragies continues, se reproduisant presque tous les jours, il est indispensable de faire un curettage explorateur et un examen histologique. Dans les statistiques précises que nous apportons, le cancer du corps se rencontre à l'âge de la ménopause dans environ 12 p. 100 des cas de métrorragies.

3° **Métrorragie des femmes jeunes.** — Classiquement, le cancer du corps est le cancer des femmes âgées et ne s'observe qu'après la ménopause. Si ceci est vrai dans l'ensemble, il faut savoir qu'il y a aussi des cancers du corps chez des femmes jeunes. Tesson, sur un ensemble de 50 cancers du corps vérifiés histologiquement, en a trouvé 8, soit 20 p. 100 chez des femmes de moins de quarante ans; Cullen, dans son important ouvrage sur le cancer de l'utérus, en indique 7 sur 35, soit 20 p. 100; J. Quénu en a vu un cas chez une femme de trente-quatre ans.

On voit donc que même chez les femmes jeunes le cancer du corps existe et s'observe de temps en temps; le seul moyen de le dépister est de faire un curettage suivi de biopsie dans tous les cas de métrorragies ne faisant pas leurs preuves. Là encore, chaque fois qu'il ne s'agit pas avec évidence d'une rétention placentaire, d'un myome ou de métrorragies ovariennes, l'hystérographie guidant la biopsie rend de grands services.

En somme, il ne faut pas croire que le cancer du corps n'existe que chez les femmes âgées, après la ménopause, après cinquante ans. Il ne faut pas croire non plus qu'après la ménopause tous les cas de métrorragies soient dus à des cancers du corps. Le seul moyen, à tous les âges de la vie, aussi bien avant qu'après la ménopause, de dépister le cancer du corps est donc de faire un *examen histologique compétent après un curettage soigné, guidé, si possible, par l'hystérographie.*

Voyons maintenant sur quoi repose le diagnostic histologique de cette lésion.

B. — Diagnostic histologique.

Le diagnostic histologique du cancer du corps est donc indispensable, et il est délicat. Dès 1902 Tesson, dans sa thèse (8) inspirée par le professeur E. Quénu, insistait sur l'importance et la nécessité de la biopsie.

Cet examen histologique est délicat parce qu'il est fait sur des débris de curettage et non pas sur un fragment unique, bien coupé et bien orienté.

Les fragments ne s'étendent pas en profondeur, la curette en effet a sectionné transversalement les bourgeons épithéliaux ou les villosités de la muqueuse. Comme les coupes ne s'étendent pas en profondeur, on ne peut pas juger les anomalies *architecturales*, signe si important et si caractéristique des cancers au début.

Seules donc les anomalies de *structure* serviront au diagnostic ; on recherchera avec soin les anomalies cellulaires, monstruosités, développement anormal ; on recherchera au plus gros grossissement les anomalies des noyaux : karyokinèses nombreuses et anormales, anomalies et monstruosités nucléaires.

Le plus souvent ces caractères sont assez nets pour poser assez facilement le diagnostic d'adénocancer typique. Mais certains aspects histologiques sont d'interprétation difficile. Ils sont diversement interprétés suivant les pays et constituent certainement un autre élément de divergence entre les diverses statistiques. Il est en effet une forme d'épithéliomas dont l'aspect général est très proche de celui de certaines hyperplasies bénignes : c'est l'*épithélioma adénoïde* appelé souvent et de façon impropre *adénome malin.* Ici le diagnostic histologique est certainement plein de difficultés et ne peut être posé que sur des fragments assez volumineux ; on voit alors que les tubes épithéliaux sont très voisins les uns des autres et ramifiés dans tous les sens, et seuls ces deux caractères permettent de les distinguer des hypertrophies bénignes.

On comprend aisément que de grandes divergences d'interprétation puissent exister pour ces formes d'hyperplasies suivant qu'on les considère comme bénignes ou comme épithéliomas adénoïdes. C'est ainsi que dans un important travail du Memorial Hospital de New-York, Healy et Cutler décrivent quatre types histologiques de cancer du corps : le type I, appelé par eux adénome papillaire malin, a guéri dans tous les cas traités (sauf une malade décédée des suites immédiates de l'hystérectomie), et ces auteurs ajoutent que certains cas guérissent après simple curettage ; on peut donc se demander s'il s'agit bien toujours d'épithéliomas authentiques.

Les notions cliniques de la fréquence du cancer du corps après la ménopause et les difficultés réelles du diagnostic histologique ont les conséquences suivantes : l'histologiste consciencieux et ayant à examiner des fragments peu volumineux et quelquefois peu lisibles aura toujours tendance à appeler suspecte de transformation maligne toute biopsie un peu douteuse examinée chez une femme après la ménopause.

Ces divergences d'opinion sur la fréquence des cancers après la ménopause et ces divergences d'interprétation histologique pour certaines formes sont certainement les deux éléments qui rendent si difficilement comparables les statistiques de traitement du cancer du corps.

Un nouveau procédé d'exploration facilite actuellement l'exploration intra-utérine et permet de guider la biopsie : c'est l'hystérographie.

C. — Hystérographie.

Dès 1925, avec nos maîtres MM. Grégoire et Darbois, nous avons montré l'intérêt que présentait l'hystérographie dans le diagnostic des métrorragies, en particulier pour le diagnostic des cancers du corps de l'utérus (2).

Le lipiodol qui remplit l'utérus donne sur les clichés radiographiques l'ombre du moule interne de la cavité utérine. Sur les radiographies de face, le contour de l'ombre indique l'image des deux bords latéraux de l'utérus et de son fond. La radiographie de profil indique le contour des faces antérieure et postérieure de la cavité.

Normalement, tous ces contours sont nets, réguliers, comme tracés au compas. Toute irrégularité du contour, toute zone lacunaire indiquent une altération ou une néoformation de la cavité utérine. Il est même étonnant de constater comme la plus petite modification de la muqueuse utérine modifie l'ombre du contour utérin et donne une image anormale.

L'hystérographie avec clichés de face et de profil permet ainsi de classer les cas de métrorragies mono-symptomatiques en deux catégories (1) :

1° **Cas avec image utérine normale.** — Lorsque sur les deux vues de face et de profil le contour est parfaitement net et régulier, cela montre qu'il n'y a pas de lésion intra-utérine importante.

2° **Cas avec image utérine anormale.** — Un contour irrégulier ou déchiqueté, une zone lacunaire, prouvent qu'il existe une lésion intra-utérine. L'hystérographie nous indique ainsi :

a. *Qu'il existe une lésion intra-utérine ;*

b. *Où siège exactement cette lésion.*

Certains ont dit que les images radiologiques du cancer du corps étaient caractéristiques. Nous ne le pensons pas. Seul l'examen histologique peut montrer si la lésion est bénigne ou maligne, mais l'examen radiologique rend toujours un immense service en guidant la biopsie et en montrant le point précis qu'il faut curetter et qu'il faut soumettre à l'histologiste. On peut alors prélever un fragment plus important, plus commode pour l'examen au microscope, et on est ainsi beaucoup plus certain de ne pas passer à côté de la lésion.

Certains auteurs s'opposent à l'hystérographie pour le diagnostic du cancer du corps, ils craignent que le liquide opaque ne passe dans le péritoine et n'y entraîne du pus ou des cellules cancéreuses. Cette objection est surtout théorique. Chez les femmes de plus de quarante ans, dans la très grande majorité des cas, les trompes sont en effet obturées. Dans notre statistique personnelle, nous avons observé 75 p. 100 d'obturation tubaire bilatérale chez les malades de cet âge. D'autre part, sur les soixante examens radiologiques pour métrorragies que nous avons faits et qui nous ont révélé neuf cancers du corps, nous n'avons observé aucun inconvénient.

L'intérêt de l'hystérographie dans ces cas difficiles de métrorragies mono-symptomatiques est, à notre avis, trop grand pour qu'on se laisse arrêter par cette objection théorique. L'examen radiologique qui montre s'il existe une lésion intra-utérine, qui précise le siège de cette lésion et guide ainsi la biopsie est un puissant adjuvant dans le diagnostic du cancer du corps, et nous estimons qu'il mérite d'entrer dans la pratique courante dans ces cas de métrorragies de diagnostic difficile.

D. — Traitement du cancer du corps de l'utérus.

Nous avons vu les difficultés de diagnostic de cette lésion, l'importance de l'examen histologique et de l'examen radiologique, et les divergences d'opinion au point de vue fréquence, et au point de vue histologie ; voyons maintenant les résultats des divers traitements.

Deux traitements sont en présence, l'un chirurgical, l'autre radiologique.

Sur les résultats du traitement chirurgical, tout le monde est d'accord ; au contraire, la comparaison des statistiques radiologiques est extrêmement déconcertante et les opinions les plus opposées semblent régner dans les divers pays.

I. **Traitement chirurgical.** — En présence d'un cancer du corps de l'utérus, le traitement chirurgical de choix est l'hystérectomie totale. D'après la comparaison de nombreuses statistiques françaises et étrangères, on peut tirer les conclusions suivantes : la mortalité opératoire oscille entre 7 et 10 p. 100, les guérisons éloignées après cinq ans varient de 40 à 60 p. 100 (9).

Dans certains cas, chez une femme âgée, grasse et dont l'état général est médiocre, il peut être intéressant de faire une hystérectomie subtotale basse ou même une hystérectomie vaginale. Dans ces cas la mortalité opératoire s'abaisse à 4 ou à 5 p. 100 et les résultats éloignés après cinq ans sont sensiblement les mêmes. Mais il faut être certain que la lésion est bien limitée au niveau du fond et ne descend pas plus bas que l'isthme utérin (19).

Ici encore l'hystérographie rend des services en précisant avant l'opération les limites d'extension de la lésion et en montrant s'il est nécessaire ou non de faire une hystérectomie totale (10).

II. **Traitement radiologique.** — Si nous prenons les résultats de trois grands centres anticancéreux à Paris, à Stockholm et à Munich, la comparaison des chiffres de guérisons est assez déconcertante.

1° RÉSULTATS DE LA FONDATION CURIE. — De 1919 à 1927, il a été traité à la Fondation Curie, par le professeur Regaud et ses collaborateurs, 800 cancers de l'utérus. Sur ces 800 cancers de l'utérus, Lacassagne après une revision sévère des examens histologiques ne compte que 30 adénocancers de la cavité utérine, dont 13 semblent être nés aux dépens du corps et 17 au niveau du canal cervical (3 et 16).

Sur ces 30 cas, on ne trouve que 16 malades guéries, soit 16 p. 100 ; la proportion des guérisons dans les cas opérables est particulièrement faible ; sur 13 cas opérables, seules deux malades semblent guéries, soit environ 15 p. 100.

2° RÉSULTATS DE LA CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE DE MUNICH. — De 1919 à 1923 il a été traité 88 cancers du corps, 36 étaient en bonne santé cinq ans après le traitement, soit 41 p. 100. Pour 50 malades opérables le pourcentage des guérisons est de 66 p. 100, pour 38 inopérables le pourcentage des guérisons n'est que de 8 p. 100. De plus, l'efficacité maxima du traitement par les radiations est ici obtenue entre quarante et cinquante ans avec un taux de 55 p. 100 de guérisons (12).

3° Résultats du Radiumhemmet de Stockholm. — Entre 1913 et 1926, 46 cancers du corps ont été traités, le pourcentage global des guérisons est de 43 p. 100. Pour les cas opérables ce pourcentage monte à 60 p. 100 et dans les cas inopérables il s'abaisse à 25 p. 100 (13).

Deux choses dans ces statistiques sont assez troublantes : d'abord la divergence considérable entre les résultats chez les malades opérables et chez les malades inopérables. Or, chez les malades inopérables le diagnostic est certain, car il repose sur des signes cliniques évidents. Dans les cas opérables, au contraire, le diagnostic ne repose que sur l'existence de métrorragies après la ménopause ou sur l'examen histologique lorsqu'il est pratiqué. Or nous avons vu plus haut ce que nous pensions de la fréquence des cancers du corps parmi ces métrorragies après la ménopause, et nous avons aussi insisté sur les divergences d'interprétation qui existent pour certains types histologiques d'adénomes et d'épithéliomas adénoïdes.

D'autre part, à Munich, le maximum des résultats est obtenu entre quarante et cinquante ans. Or nous savons que le maximum de fréquence du cancer du corps est entre cinquante et soixante ans et que le maximum de fréquence des lésions bénignes simulant le cancer est précisément entre quarante et cinquante ans.

C'est pour toutes ces raisons que nous ne pensons pas que ces statistiques soient strictement comparables. Qu'il y ait des cancers du corps que l'on puisse guérir par les radiations, cela semble actuellment bien établi. Au récent III^{e} Congrès international de radiologie Heyman a apporté, dans son importante communication, les derniers résultats du Radiumhemmet de Stockholm : il n'a conservé que les cas cliniques avec diagnostic histologique indubitable et a montré des guérisons éloignées après cinq ans.

Mais ce qui semble actuellement difficile à établir, c'est le pourcentage exact de guérisons des cancers du corps opérables traités par les radiations.

Technique de la radiothérapie. — Les difficultés de comparaison des diverses statistiques rendent particulièrement difficiles les comparaisons de technique. D'une manière générale, le traitement comprend deux parties : une irradiation locale par curiethérapie et une irradiation générale des paramètres par rœntgenthérapie ou curiethérapie externe.

Pour le traitement local, on emploie des foyers de radium intra-utérins et des foyers intravaginaux ; quant à la question des doses à employer, des filtrations à réaliser, de la durée sur laquelle étaler le traitement, ces points sont encore très mal précisés pour le cancer du corps.

La question du traitement radiothérapique se pose en effet de façon très différente pour le cancer du col et pour celui du corps.

Pour le *col*, la lésion est visible et facilement accessible, mais ce qui est essentiel c'est la dissémination cancéreuse rapide dans les lymphatiques des paramètres ; de là, la nécessité d'irradier de façon homogène par un rayonnement très pénétrant et très filtré non seulement le col, mais encore tout l'ensemble des paramètres.

Pour le *corps*, les choses sont assez différentes, la lésion reste longtemps limitée à la muqueuse utérine, à l'intérieur d'une cavité close ; la propagation lymphatique est beaucoup plus tardive, mais il existe un certain nombre de difficultés particulières à ce traitement. Tout d'abord on ne sait généralement pas où siège la lésion. Là encore l'hystérographie systématique rendra de grands services. De plus, il s'agit d'un adéno-carcinome moins radio sensible que l'épithélioma pavimenteux du col ; enfin on ne peut pas traiter d'une façon intense par des radiations peu pénétrantes toute la région malade, de peur de provoquer une perforation utérine et une péritonite.

En somme, cette question est encore à l'étude ; maintenant qu'on a attiré l'attention des différents centres anticancéreux sur la nécessité du diagnostic précis et rigoureux, on pourra plus facilement comparer les résultats et voir quelles sont les meilleures techniques de traitement.

III. Traitements radiologique et chirurgical associés. — En Amérique, on a tendance, pour le cancer du corps, à associer le traitement radiologique et le traitement chirurgical. A la Mayo-Clinique à Rochester, 189 cas ont été traités. Sur cet ensemble, 87 cas ont été irradiés puis opérés et 102 ont été traités seulement par les radiations. Dans la série des malades opérées, le pourcentage de guérisons après cinq ans est de 31 p. 100 ; chez les malades inopérables et seulement irradiées le pourcentage n'est que de 12 p. 100. Dans les cas tout à fait au début, opérés puis irradiés, ils obtiennent jusqu'à 72 p. 100 de guérisons après cinq ans (11).

Au Memorial Hospital de New-York, dans une étude sur 100 cas traités et suivis, Healy et Cutler distinguent quatre types histologiques différents. Nous avons déjà fait certaines réserves sur le type I appelé par eux adénome malin papillaire et qui, disent-ils, guérit après simple curettage : 13 cas de ce groupe I ont été guéris, soit par radiations seules, soit par hystérectomie et radiations ; une seule malade est décédée, de mort opératoire. Le pourcentage global est de 53 p. 100 de guérisons après cinq ans. Dans les conclusions ils indiquent que pour le degré I la curiethérapie intra-utérine est le traitement de choix. Pour les trois autres types histologiques, qui sont certainement des cancers du corps, ils disent avoir obtenu d'aussi bons résultats par les radiations seules que par l'hystérectomie combinée aux radiations. Enfin, dans certains cas où l'on a pu faire seulement une hystérectomie subtotale, ils ont complété le traitement chirurgical par une irradiation post-opératoire et ont obtenu 3 guérisons de cinq ans sur 5 malades ainsi traitées (14).

TABLEAU II.

Guérisons éloignées du cancer du corps de l'utérus.

A. CHIRURGIE SEULE.		
	p. 100	
Thèse J. Duval ...	55	
Moyenne étrangère.	45	
B. CHIRURGIE + RADIATIONS.		
	p. 100	
Memorial Hospital	53	
Mayo Clinic......	31	
C. RADIATIONS SEULES.		
	OPÉRABLES.	INOPÉRABLES.
	p. 100	p. 100
Stockholm	60	24
Munich............	66	8
Fondation Curie....	15	17
Memorial Hospital .	65 (ou 37)	12
Mayo Clinic.......		12

IV. **Étude critique des résultats thérapeutiques.** — Le tableau II nous permet d'étudier l'ensemble des résultats thérapeutiques et d'en faire l'étude critique.

1° L'association de la radiothérapie et du traitement chirurgical ne semble pas donner jusqu'à présent des résultats supérieurs à ceux de la chirurgie seule.

Cette question de l'association des deux traitements est donc encore à l'étude.

2° Le traitement radiologique dans les cas *inopérables* donne encore une proportion très intéressante de survies de plus de cinq ans. Toutes les statistiques sont d'accord sur ce point et la moyenne des survies est de 10 à 20 p. 100.

3° Le seul point vraiment controversé est celui du traitement des cas *opérables* par les *radiations seules*.

Le pourcentage le plus élevé : 66 p. 100, est obtenu à Munich ; 53 p. 100 est réalisé à Berlin. Mais à Munich le maximum d'efficacité est entre quarante et cinquante ans et cela semble anormal. A Berlin, le pourcentage d'opérabilité des cas observés est de 83 p. 100 ! Or dans toutes les statistiques chirurgicales le pourcentage d'opérabilité ne dépasse pas en moyenne 40 à 50 p. 100, et cette différence est curieuse.

Au Memorial Hospital les guérisons atteignent 65 p. 100, mais si dans les observations on ne conserve que les cancers cylindriques certains, cette proportion tombe à 37 p. 100.

Pour toutes les raisons que nous avons exposées, nous pensons donc que ces pourcentages élevés de guérison ne comprennent pas uniquement des cancers du corps authentiques.

Jusqu'à nouvel ordre il ne nous semble pas du tout prouvé que, dans les cas opérables, le traitement par les radiations soit supérieur au traitement chirurgical.

Ce qu'il faut retenir, par contre, de ces statistiques, c'est une conclusion thérapeutique pour les cas de métrorragies par lésions bénignes ou de malignité douteuse. Sur ce point, toutes les statistiques sont concordantes. Les lésions bénignes, et même les lésions de malignité douteuse (adénomes dits malins) guérissent facilement. Un simple curettage ou la curiethérapie intra-utérine en viennent facilement à bout.

Par contre, pour les cancers du corps de diagnostic histologique certain, nous pensons qu'actuellement il vaut beaucoup mieux les enlever chirurgicalement par hystérectomie totale.

Nous pouvons résumer les diverses données de cette étude dans les conclusions suivantes :

Conclusions.

1. Le diagnostic certain de cancer du corps de l'utérus est délicat, il ne peut être posé que sur un diagnostic histologique compétent.

2. Après la ménopause nous pensons, contrairement à l'opinion classique, que les métrorragies ne sont dues que dans 60 p. 100 des cas environ à des cancers du corps. Dans les autres cas, il s'agit de lésions bénignes.

Avant la ménopause, le cancer du corps semble un peu plus fréquent qu'on ne le dit habituellement.

3. En présence de métrorragies mono-symptomatiques, avant ou après la ménopause, on doit faire sous anesthésie générale un curettage soigné de toute la cavité utérine pour examen histologique.

4. L'hystérographie par injection intra-utérine de lipiodol donne des renseignements très importants. Elle montre s'il existe une lésion intra-utérine, elle précise son siège exact. Cet examen guide ainsi la biopsie et donne de précieuses indications thérapeutiques basées sur le siège et l'étendue de la lésion.

5. Le diagnostic histologique de l'épithélioma cylindrique des cancers du corps est difficile, car il ne peut être posé que sur les signes cellulaires de malignité. On distinguera avec soin l'hypertrophie bénigne de la muqueuse de l'épithélioma adénoïde.

6. Le traitement chirurgical du cancer du corps donne de très bons résultats. Ce cancer reste assez longtemps opérable et on obtient en moyenne 50 p. 100 de guérisons éloignées après cinq ans.

7. D'après des travaux récents il paraît hors de doute qu'on puisse avec une technique appropriée guérir par la curiethérapie une proportion importante d'épithéliomas cylindriques du corps.

8. Jusqu'à nouvel ordre, le traitement chirurgical reste au premier plan. Mais, dans les cas où il y a une contre-indication opératoire, et dans les cas où la malade refuse l'opération, il faut savoir que les radiations, avec une technique adéquate, donnent de bons résultats.

9. Dans les cas *inopérables*, la radiothérapie ou la curiethérapie à distance donnent encore de 10 à 20 p. 100 de guérisons durables. Elles constituent donc également, dans ces cas, une précieuse ressource thérapeutique.

10. Dans les lésions bénignes post-ménopausiques, et dans les lésions de malignité douteuse, le curettage simple et la curiethérapie donnent, de l'avis de tous les auteurs, de très bons résultats.

Références bibliographiques.

I. — DIAGNOSTIC DU CANCER DU CORPS.

1. BÉCLÈRE (CLAUDE), L'exploration radiologique en gynécologie. Un volume, chez Masson et C^ie, 1928.

2. GRÉGOIRE, BÉCLÈRE (CLAUDE) et DARBOIS, Examen radiologique de l'utérus et des annexes (*Bull. Soc. nat. chir.*, p. 51, n° 30, 1925, p. 995).

3. LACASSAGNE (A.), Ergebnisse der Strahlentherapie bei den Adeno-epitheliomen des Uterus (*Strahlentherapie*, t. XXXIII, p. 91, 1929).

4. MOCQUOT, Au sujet de l'examen radiologique de l'utérus (*Bull. Soc. nat. chir.*, 21 mars 1928, p. 461).

5. MURET, Des hémorragies post-climatériques (*Gynéc. et obst.*, t. XV, 1927, n° 4, p. 241).

6. PAUCHET, Un danger de la biopsie dans le cancer du corps utérin : la perforation utérine (*Bull. et Mém. Soc. chir. Paris*, t. XX, n° 14, 1928, p. 726).

7. SIREDEY, in *Traité de gynécologie* de J.-L. Faure et Siredey. Un volume chez Doin, éditeurs.

8. TESSON, Le cancer primitif du corps utérin. Thèse de Paris, 1902.

II. — TRAITEMENT RADIOLOGIQUE.

9. ARKHANGUELSKY (B.), Évaluation comparative des résultats des traitements du cancer des organes génitaux chez la femme par la méthode opératoire et par la Röntgen-Curiethérapie (*Gynéc. et obst.*, p. 18, 1928, n° 4, p. 325).

10. BÉCLÈRE (CLAUDE), Le cancer du corps de l'utérus au point de vue de ses divers modes de traitement. Mémoire couronné par l'Académie de médecine : Prix Daudet, 1930.

11. BOWING (H.-H.) et FRICKE (R.-E.), Radium as an adjunct to surgical measures in the treatment of carcinoma of the fundus of the uterus (*Proc. of the Mayo Clinic*, t. VI, n° 52, déc. 1931, p. 765).

12. DODERLEIN, *in* Radiothérapie du cancer (*Soc. des Nations*, III Hygiène, 1929, III, 5).

13. FORSSELL, *in* Radiothérapie du cancer (*Soc. des Nations*, III Hygiène, 1929, III, 5).

14. HEALY (W.-P.) et CUTLER (M.), Radiation and surgical treatment of carcinoma of the body of the uterus (*Amer. Journ. Obst. and Gynec.*, t. XIX, n° 4, avril 1930, p. 457).

15. HEYMAN (J.), Radiological or operative treatment of cancer of the uterus (*Acta Radiologica*, t. VIII, f. 5, n° 45, p. 364).

16. LACASSAGNE (A.), *in* Radiothérapie du cancer (*Soc. des Nations*, III Hygiène, 1929, III, 5).

17. LAPOINTE et GAGEY, Deux cas d'épithélioma du corps de l'utérus guéris par les radiations (*Bull. Soc. obst. et gynéc.*, n° 2, 1927, p. 94).

III. — TRAITEMENT CHIRURGICAL.

18. CULLEN, Cancer of the uterus. Un volume de 693 pages. Saunders, édit., 1909.

19. DUVAL (J.), Cancer primitif du corps de l'utérus. Thèse de Paris, 1928.

20. FAURE (J.-L.), Discussion (*Bull. Soc. obst. et gynéc.*, n° 75, juillet 1929, p. 451).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Variations hématologiques consécutives à l'irradiation hypophysaire.

G. CLEMENTE (*Folia medica*, 30 août 1931) a étudié chez le lapin l'influence de l'irradiation hypophysaire, aux doses thérapeutiques humaines, sur le temps de coagulation. Il a constaté qu'il était toujours plus ou moins raccourci, parfois de façon assez importante, toujours de façon stable et persistante. Cette stabilité et cette constance des résultats lui font penser qu'il s'agit là d'une action spécifique sur la région irradiée. Les expériences exécutées tendent aussi à montrer une augmentation du nombre des plaquettes mises en circulation, augmentation qui est peut-être en relation avec une plus grande activité hématoblastopoiétique de la moelle osseuse et de la rate.

JEAN LEREBOULLET.

Agglutinines streptococciques et rhumatisme chronique.

Ayant isolé antérieurement un streptocoque du sang et des articulations de malades atteints de rhumatisme chronique, E. NICHOLLES et W.-J. STAINSBY (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 17 octobre 1931) ont essayé d'agglutiner ce germe avec le sérum de 110 malades atteints de rhumatisme chronique. Chez presque tous ces malades, la réaction d'agglutination était fortement positive. Aussi les auteurs pensent-ils que le streptocoque hémolytique isolé par eux joue un rôle étiologique important dans le rhumatisme chronique. Une relation antigénique étroite semble exister entre ce streptocoque et les streptocoques hémolytiques de la scarlatine et de l'érysipèle. Le rhumatisme chronique pourrait ainsi être différencié, par cette réaction d'agglutination, de l'ostéo-arthrite, de la goutte chronique, de l'arthrite gonococcique et d'autres affections articulaires. Associée à l'épreuve de la sédimentation globulaire, elle pourrait aussi renseigner sur l'état évolutif de l'affection.

JEAN LEREBOULLET.

Les altérations ostéo-articulaires dans la syringomyélie.

Prenant pour point de départ plusieurs observations personnelles, G. BALESTRA (*La Radiologica medica*, décembre 1931) étudie les caractères anatomo-pathologiques, cliniques et radiologiques des lésions ostéo-articulaires de la syringomyélie. Leur connaissance est, dit-il, particulièrement importante quand elles dominent le tableau clinique. Elles sont difficiles à différencier des ostéo-arthropathies tabétiques, dont les lésions anatomiques sont identiques ; cependant il semble que le plus souvent, dans la syringomyélie, les calcifications et les ossifications péri et para-articulaires ne soient pas aussi importantes que dans le tabes. L'examen radiographique systématique du squelette peut être d'un grand secours en décelant des altérations cliniquement insoupçonnées ou qui peuvent orienter nettement le diagnostic. Cette étude est complétée par une belle iconographie et une importante bibliographie.

JEAN LEREBOULLET.

Les métastases du cancer de l'estomac dans la moelle osseuse.

C. BUCCI (*Rivista ospedialiera*, octobre 1931) rapporte quatre cas de cancer de l'estomac avec métastases diffuses de la moelle osseuse. L'atteinte médullaire s'était manifestée cliniquement par une anémie importante à type pernicieux et des douleurs osseuses d'ailleurs au second plan. L'examen histologique des lésions médullaires montra le réveil de l'activité hématopoiétique de la moelle diaphysaire avec présence, à côté des myéloblastes, des myélocytes et des formes jeunes de la série rouge, de nombreux mégacaryocytes d'aspect normal ; on trouvait de plus, à côté des nodules cancéreux, de petits foyers nécrotiques et des infiltrations hémorragiques limitées.

JEAN LEREBOULLET.

La malariathérapie dans la neurosyphilis en dehors de la paralysie générale non compliquée.

U.-J. WILE et K.-M. DAVENPORT (*The Journal of the Amer. med. Assoc.*, 28 novembre 1928) ont traité par la malariathérapie un nombre important de malades atteints de tabes associé ou non à une paralysie générale ou de syphilis diffuse du système nerveux. Dans un pourcentage important de cas, une amélioration immédiate fut notée ; c'est ainsi que 53 p. 100 des tabétiques furent immédiatement améliorés ; des observations ultérieures portent même ce pourcentage à 67 p. 100. Dans le plus grand nombre de ces cas, l'amélioration allait jusqu'à une rémission symptomatique complète. Un pourcentage équivalent d'améliorations fut obtenu dans le groupe des malades atteints de paralysie générale avec tabes associés ; à côté des malades améliorés l'auteur note 13 p. 100 d'arrêt de l'évolution, 13 p. 100 d'aggravations et 7 p. 100 de morts après la sortie de l'hôpital. Les résultats les plus heureux sont ceux obtenus dans la syphilis diffuse du système nerveux central : amélioration immédiate et persistante dans les 8 cas traités de syphilis secondaire et dans 33 des 34 cas de syphilis tardive ; l'observation ultérieure de ce dernier groupe de malades montra 84 p. 100 d'améliorations persistantes, 10 p. 100 d'absence d'action et 6 p. 100 d'aggravations. A la suite du traitement, les auteurs disent avoir observé dans bien des cas le retour à la normale des réactions colloïdales ou sérologiques ; la disparition de l'hypercytose céphalo-rachidienne était la règle. Aussi considèrent-ils la malariathérapie comme une arme très efficace dans le traitement de la neurosyphilis.

JEAN LEREBOULLET.

Traitement hypophysaire dans l'alopécie.

B. N. BENGSTON (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.* 7 novembre 1931) dit avoir obtenu de très beaux résultats dans le traitement de certaines alopécies par l'administration d'hypophyse. C'est le lobe antérieur qui lui semble dans la plupart des cas avoir agi. L'injection sous-cutanée est préférable à l'ingestion, qui ne donne que des résultats décevants. La meilleure technique consiste en l'injection hypodermique trois à cinq fois par semaine de 2 centimètres cubes d'extrait de lobe antérieur, en y associant l'ingestion du même extrait à la dose de 70 centigrammes par jour. Par cette méthode, l'auteur a obtenu chez les 16 malades traités des résultats constants allant jusqu'à la repousse de cheveux, chez des sujets complètement chauves depuis de nombreuses années. JEAN LEREBOULLET.

Angine agranulocytaire post-arsénobenzolique.

G. DELPIANO (*La Riforma medica*, 2 novembre 1931) rapporte un cas nouveau d'angine agranulocytaire post-arsénobenzolique à évolution mortelle en dix-sept jours. Cette affection était survenue au début d'un traitement bismuthique et douze jours après un traitement arsénobenzolique à doses faibles, ne dépassant pas 0$^{\text{gr}}$,45. L'auteur signale aussi un cas analogue observé presque en même temps par un autre médecin de Turin. Il se demande si l'agranulocytose est aussi rare qu'on le pense habituellement et si, en la recherchant systématiquement, on ne la trouverait pas plus souvent.

JEAN LEREBOULLET.

L'épidémie de poliomyélite d'Alsace en 1930.

Au cours de cette épidémie qui sévit particulièrement de mai à octobre 1930 dans le Bas-Rhin (où 405 cas furent déclarés), 186 enfants poliomyélitiques furent admis à la phase aiguë de la maladie à la clinique infantile de la Faculté de Strasbourg. ROHMER et ses collaborateurs (*Strasbourg médical*, 25 août 1931) purent faire un certain nombre de constatations intéressantes, principalement sur la symptomatologie du stade aigu, l'étude du liquide céphalo-rachidien et le traitement spécifique.

La période d'invasion, qui dure généralement de deux à quatre jours, présente une image très variée et ne renferme cliniquement aucun élément de diagnostic ni de pronostic. Cependant, dès cette phase, le diagnostic peut être fait grâce à la ponction lombaire. L'étude du liquide céphalo-rachidien montre en effet, d'une manière constante, qu'il existe, comme premier stade de l'envahissement du liquide céphalo-rachidien, une méningite initiale se traduisant par une augmentation de la pression, de l'hyperalbuminose et une forte augmentation des cellules avec prédominance des polynucléaires. Cette méningite régresse très rapidement, dès le deuxième jour la pression et le taux de l'albumine deviennent normaux. De même le nombre des cellules baisse rapidement, surtout en ce qui concerne les polynucléaires qui disparaissent presque complètement. Aussi, dès le troisième ou quatrième jour, la formule cytologique est-elle constituée en majorité par des lymphocytes ainsi que par des mononucléaires et quelques cellules macrophages peu nombreuses. A partir de ce moment, la formule reste lympho-monocytaire. Il n'y a aucun rapport entre la réaction cytologique et la gravité du cas. Ces recherches confirment et complètent les travaux américains, en particulier ceux de Droper et de George M. Lyon. Comme la réaction méningitique précède l'apparition des paralysies, l'examen du liquide céphalo-rachidien peut donc servir au dépistage précoce de la maladie.

En ce qui concerne le traitement spécifique, les auteurs ont utilisé soit le sérum d'anciens malades et celui des convalescents, soit le sérum de Pettit. Le sérum des convalescents a eu un effet curatif très net dans les formes envahissantes graves de la maladie. Aussi y a-t-il intérêt à en avoir des provisions suffisantes. A défaut de sérum d'anciens malades, on pourra utiliser le sang de personnes saines de l'entourage des malades. Par contre, aucune preuve n'a pu être faite de l'action thérapeutique du sérum antipoliomyéliti que de cheval préparé par le professeur Pettit.

S. VIALARD.

La présence du bacille de Koch dans la polyarthrite aiguë rhumatismale ; valeur de la méthode de Lœwenstein dans l'étude de la bacillémie tuberculeuse.

On sait que Löwenstein a récemment affirmé la nature tuberculeuse du rhumatisme articulaire aigu, au point de soutenir que chaque goutte ensemencée du sang d'un rhumatisant donnait issue à une colonie de bacille tuberculeux. M. SIGON (*Minerva medica*, 3 novembre 1931) a cherché à vérifier ces assertions. Il a ensemencé à cet effet, selon la méthode préconisée par Löwenstein, le sang de 16 malades atteints de polyarthrite rhumatismale ; toutes ses cultures sont restées négatives. Il a constaté, d'autre part, que la méthode de Löwenstein n'était guère plus sensible que les méthodes usuelles de culture du bacille tuberculeux et qu'il était impossible d'obtenir des cultures par quelque méthode que ce fût à partir d'un sang auquel on avait ajouté de faibles quantités de bacilles. Ses recherches infirment donc complètement celles de Löwenstein, qui ne portent d'ailleurs que sur 27 cas. Enfin il rappelle qu'un autre auteur italien, GIAMETTI, a récemment obtenu lui aussi des résultats constamment négatifs chez 11 rhumatisants examinés de la même façon.

Des recherches du même ordre ont été poursuivies par L. D'ANTONA (*Giornale di batteriologia e immunologia*, décembre 1931). Cet auteur a essayé la technique de Löwenstein, non plus dans la polyarthrite rhumatismale, mais dans diverses formes de tuberculose ; il a ainsi étudié 30 malades, dont 11 malades atteints de tuberculose pulmonaire ulcéreuse avancée avec fièvre élevée, 8 malades atteints de polysérites avec lésions pulmonaires associées, 3 méningites tuberculeuses, 5 granulies et 3 tuberculoses chirurgicales. Dans tous ces cas, les résultats de l'ensemencent par la méthode de Löwenstein sont restées négatifs à plusieurs reprises. Les études poursuivies en Allemagne par BINGOLD et SPIER et par KALLOS (*Münchener mediz. Wochenschrift*, nº 45, 1931) sont aussi affirmatives sur la constance de la négativité des résultats obtenus. Il serait donc bien étonnant qu'une méthode qui ne permet même pas de mettre en évidence le bacille tuberculeux dans un sang auquel il a été artificiellement ajouté ou dans le sang de malades atteints de tuberculoses certaines et nettement évolutives puisse permettre de le cultiver de façon quasi constante à partir du sang de malades atteints d'affections telles que le rhumatisme articulaire aigu ou certaines maladies du système nerveux, dont l'origine tuberculeuse va à l'encontre de tout ce que nous savons de ces affections.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8119-31. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

SUR LA PATHOGÉNIE DE L'HÉMIATROPHIE FACIALE

PAR

G. MARINESCO, A. KREINDLER et E. FAÇON

Le rôle du système nerveux végétatif dans la pathogénie de l'hémiatrophie faciale a été soutenu depuis longtemps. Cette opinion a été combattue ou acceptée depuis, à tour de rôle, par les divers auteurs ; mais les documents cliniques et expérimentaux qui s'accumulent tendent de plus en plus à imposer la pathogénie sympathique de l'hémiatrophie faciale. Nous donnerons dans ce qui suit les arguments que nous possédons aujourd'hui en faveur d'une telle pathogénie.

Déjà Dejerine et Miraillé (1895) ont supposé que l'hémiatrophie de la face, qu'ils ont observée dans un cas de syringomyélie, était la conséquence d'une paralysie des filets sympathiques provenant de la moelle cervicale. A l'appui de cette opinion, ils rappelaient les expériences d'Angelucci qui, après extirpation du ganglion cervical chez des jeunes chiens, aurait observé une dystrophie des os du crâne. Brown-Séquard a fait des observations analogues. Dans 3 cas d'hémiatrophie faciale, Bouveyron a trouvé le ganglion cervical inférieur comprimé par des localisations pleuropulmonaires tuberculeuses.

Claude incrimine non seulement les lésions de la chaîne sympathique, mais aussi les *rami communicantes*, les centres médullaires et même mésencéphaliques. Avec Sézary, il trouva dans un cas une lymphocytose rachidienne et suppose que les fibres sympathiques des racines seraient en cause. Les cas d'hémiatrophie dans le tabes et surtout dans la syringomyélie s'expliqueraient par des altérations des origines médullaires et mésencéphaliques du sympathique (tractus intermédio-latéral et faisceau solitaire du bulbe).

Nous avons rassemblé 35 cas d'hémiatrophie faciale publiés dernièrement par différents auteurs et nous cherchons à dégager de ces observations le rôle du sympathique dans la genèse de cette maladie. Nous possédons, à l'heure actuelle, une série de données cliniques qui parlent en faveur d'une telle théorie; les arguments anatomiques manquent à peu près complètement. Les données expérimentales sont aussi très pauvres. Nous allons passer en revue tous les arguments cliniques, anatomiques et expérimentaux en faveur de la théorie sympathique de l'hémiatrophie faciale.

Les symptômes cliniques du côté du sympathique ou l'association à d'autres maladies d'origine sympathique ne manquaient que dans 6 sur 35 observations que nous avons recueillies. Le syndrome de Claude Bernard-Horner existait dans 5 cas, la mydriase du côté de l'atrophie dans 4 cas, une hétérochromie de l'iris dans un cas et de l'exophtalmie dans un autre cas. Du côté de la peau on a pu constater des nævi (3 cas), une pigmentation plus ou moins intense (2 cas), l'atrophie simple (1 cas) ou la morphée (2 cas), la sclérodermie (3 cas), le vitiligo (1 cas). Dans un cas on a noté la coexistence d'un trouble trophique qui ressemblait à un mal perforant (Ocenasek). Du côté des cheveux, l'alopécie (2 cas), la canitie (1 cas). Il est surprenant, comme le remarque Trommer, que les dents ne sont jamais atteintes dans l'hémiatrophie faciale (1). Les sécrétions sont aussi parfois troublées dans l'hémiatrophie : on a observé la rhinorrhée, l'hypersécrétion lacrymale, l'hyperhidrose.

En outre l'hémiatrophie faciale peut coexister avec des maladies qui n'ont aucune relation avec le système végétatif mais permettent de tirer des conclusions pathogéniques sur l'hémiatrophie faciale. Le cas de Pollak concernait une femme de trente-sept ans, spasmophile, au cours de la gravidité. D'autres fois la maladie s'accompagne d'accès épileptiques et Barkmann croit que, dans son cas, l'existence d'une atrophie de l'écorce cérébrale était la cause des accès convulsifs. Plus intéressants encore sont les cas dans lesquels on a trouvé des symptômes du côté des différents nerfs craniens. L'atteinte du trijumeau s'est révélée dans les cas de Noica et de van Bogaert par des paresthésies, dans celui de Kirschenberg par une hémihypoesthésie et par une contracture tonique des muscles masticateurs. L'atrophie de la langue a été trouvée par Ratner, par Lauerbach et par Trommer. Ellenbrock a observé un enfant avec paralysie faciale congénitale, strabisme divergent et hémiatrophie faciale du même côté. Dans le cas de Léri il y avait une hémiatrophie gauche associée à une paralysie de tous les nerfs craniens de la III^e^ jusqu'à la XII^e^ paire du même côté et une légère parésie du bras du côté opposé. L'auteur conclut qu'il s'agit dans son cas d'une lésion mésencéphalique étendue, et l'hémiatrophie de la face serait produite par une lésion mésencéphalique du sympathique.

Tandis que dans certains cas il y a une abondance de signes qui montrent l'atteinte concomitante du sympathique, dans d'autres ces signes sont en petit nombre, peu marqués et, comme nous l'avons mentionné plus haut, ils peuvent même manquer complètement.

---

(1) Par contre, dans un cas d'hémiatrophie faciale, Léri et Sartre ont observé que la dentition a commencé trois ans plus tôt du côté hypertrophié.

D'autre part, il est intéressant de remarquer que la névralgie du trijumeau peut s'accompagner de troubles sympathiques divers. C'est ainsi que dans un cas de névralgie faciale observé récemment par Weinberg il y avait des troubles vasomoteurs de la face, une anisocorie, une léontiasis et une hypertrophie du tissu cellulaire sous-cutané de la joue.

L'un de nous (Marinesco) a publié depuis longtemps le cas d'une malade qui, à la suite d'une tentative de suicide par une balle de revolver tirée dans l'oreille droite, a présenté une paralysie faciale et du trijumeau droit. Les poils sont tombés de ce côté, les sécrétions lacrymales et sudorales étaient augmentées et la pilocarpine produisit une sudation plus intense du côté lésé.

Les auteurs qui ont été préoccupés de déterminer l'étiologie de l'affection et le siège probable de la lésion affirment que le traumatisme semble avoir joué un rôle dans 5 cas. Kiely a vu apparaître une hémiatrophie faciale après la vaccination antityphique, Manjkowsky après l'encéphalite épidémique et Kirschenberg après la grippe. Mezzatesta attribue un rôle étiologique à la méningite séreuse. Dans le cas de Vivedo, on a constaté l'existence d'un processus méningo-encéphalitique syphilitique.

Quant à la localisation du processus morbide, la tendance actuelle est de la rapporter aux centres encéphaliques. Toutefois Barkmann incrimine, dans son cas, une lésion de la chaîne sympathique à la suite d'un processus inflammatoire du poumon, et Trepte, après avoir constaté une légère amélioration par la sympathectomie, parle d'une augmentation du tonus sympathique dans l'hémiatrophie faciale. Leriche et Fontaine ont eu également des succès par la sympathectomie dans la dermatite chronique atrophiante. Trommer incline vers une théorie plutôt périphérique de l'hémiatrophie faciale, l'attribuant à un état d'excitation du sympathique. Marinesco a observé un épileptique dont on avait enlevé le sympathique cervical à droite et qui, deux ans après l'opération, présentait, en dehors d'un syndrome de Claude Bernard-Horner, une hémihyperhidrose et une hémiatrophie droite.

Dans le cas de Ratner, il y avait une atrophie du bras et de la jambe du côté opposé en même temps qu'une mydriase à droite. Pour cette raison, cet auteur croit à une lésion irritative des noyaux végétatifs de la corne latérale de la moelle située, à droite, au-dessous du centre cilio-spinal, et, à gauche, dans ce centre. Un autre mécanisme, d'ordre sympathique, plus compliqué est admis par Stiefler qui attribue l'hémiatrophie à la lésion de certaines fibres trophiques d'origine parasympathique qui se trouvent dans le trijumeau. Pour cet auteur, il existerait une innervation trophique double, sympathique et parasympathique, et le trouble d'une d'entre elles produirait une dysfonction du domaine de l'innervation. Bogaert et Helsmoortel ont aussi observé un syndrome paratrigéminal du sympathique oculaire coexistant avec une hémiatrophie faciale. Tandis que certains auteurs, comme nous l'avons vu, attribuent l'hémiatrophie à une hyperfonction du sympathique, d'autres (Kare, Smirnitsky, Lewith, etc.) l'expliquent, au contraire, par une diminution du tonus sympathique.

La majorité des auteurs cherchent à localiser le processus nerveux dans les centres végétatifs du tronc cérébral et de la base du cerveau. Pour Bernstein, qui a observé un cas d'hémiatrophie alternante, le processus irritatif intéresse la protubérance et détermine une trophonévrose. Dans le cas de Kirschenberg, il y avait un foyer central dans le mésencéphale au-dessus des noyaux du trijumeau, reliquat d'une grippe. Dans le cas de Léri, l'hémiatrophie de la face coexistait avec une paralysie de la III^e jusqu'à la XII^e paire, du même côté, ce qui a induit cet auteur à supposer qu'il s'agissait d'une sorte de polio-encéphalite chronique avec lésion mésencéphalique du sympathique. Lauerbach incrimine une lésion de la substance noire grise périépendymaire au niveau de l'aqueduc de Sylvius et du 4^e ventricule. Pollak, de même que Manjkowsky, situent le siège de la lésion plus haut dans le diencéphale, au niveau des centres végétatifs qui entourent le 3^e ventricule; la cause première est représentée, d'après Pollak, par les troubles vaso-moteurs, l'hémiatrophie de la face devant être considérée comme une trophonévrose vasomotrice dans le sens de Romberg, Möbius, etc.

D'autres auteurs parlent d'une lésion du système nerveux central, sans autre précision. Mais il est intéressant à noter que, dans le cas de Berkmann, l'hémiatrophie coexistait avec l'atrophie de l'écorce cérébrale du côté opposé. Au contraire, Paterson et Reynolds signalent certains cas d'hémiatrophie congénitale avec l'hypertrophie de l'hémisphère cérébral du côté opposé. Dans un cas d'hémiatrophie de la face, Osborne a trouvé certains signes neurologiques (signe de Babinski, etc.) et il conclut qu'il existe un foyer infectieux cérébral.

Pour certains auteurs, dans l'hémiatrophie de la face il y a une dysfonction végétative générale ou bien des troubles de la sécrétion interne.

L'exploration systématique de la fonction du système végétatif n'a été faite que dans très peu de cas. Avec la pilocarpine, Manjkowsky a trouvé dans un cas d'hémiatrophie faciale droite un effet sudorifique plus marqué à droite ; il y avait en outre une augmentation plus marquée de la pression systolique à gauche après une injection d'adrénaline ; l'instillation de cocaïne produit une mydriase plus accentuée à gauche. Par l'administration d'un gramme d'aspirine, la transpiration diminue du côté de l'atrophie (Popova, Smirnitzky). Popova trouve dans son cas que la cocaïne dilate devantage la pupille du côté malade. La transpiration, après la pilocarpine, manque du côté atrophié (Vivado) ou du côté sain (Trepte). Vivado trouve une hypoamphotonie à l'aide de l'épreuve de Danielopolu, et Trepte une réaction forte à l'adrénaline.

Si nous cherchons à dégager quelques conclusions générales des faits exposés plus haut, il nous paraît certain que l'intervention du système végétatif dans la genèse de l'hémiatrophie faciale ne peut plus être mise en doute. La fréquence avec laquelle elle est accompagnée de signes cliniques du côté de ce système est un argument en faveur de cette hypothèse. D'autre part, l'exploration plus détaillée de l'état fonctionnel du système sympathique dans les rares cas où elle a été effectuée démontre le déréglage de ce système. Le siège de la lésion du système végétatif qui peut engendrer l'hémiatrophie faciale n'est pas encore précisé, mais la tendance actuelle des auteurs est de la situer plutôt dans les centres qu'à la périphérie.

Mais comment expliquer qu'une lésion du système végétatif peut entraîner une atrophie ? Quel est le rôle trophique de ce système ? La question de l'existence de nerfs trophiques a été longtemps débattue. Les cliniciens (Duchenne, Samuel, Weir Mitchel, L.-R. Muller, etc.) ont toujours admis l'existence de nerfs et centres trophiques. De tels centres seraient situés dans le tronc cérébral, dans le diencéphale (L.-R. Muller), dans les cornes antérieures et latérales de la moelle, dans les ganglions spinaux (Samuel), et les fibres trophiques parcourent la même voie que les autres fibres motrices sensitives ou végétatives. Par contre, les pathologistes et les physiologistes (Schiff, Virchow, Cohnheim, Roux, Mondeeberg, etc.) ont toujours contesté leur existence en admettant que l'inactivité fonctionnelle ou bien les troubles vaso-moteurs pourraient suffire à eux seuls à expliquer les troubles trophiques. Une troisième hypothèse, tout en niaut l'existence de fibres trophiques spécifiques, reconnaît que l'intégrité de toutes les voies et de tous les centres nerveux est nécessaire au maintien de la fonction trophique, celle-ci étant liée à l'intégrité de l'activité réflexe et régulatrice de tout système nerveux. L'un de nous (Marinesco) a émis pour la première fois cette hypothèse, et Goldscheider, Leyden, Soury, Brissaud, Cajal se sont ralliés à cette opinion.

La part qui revient au système végétatif dans le sens le plus large est certainement très importante. Les systèmes sympathique et parasympathique, de même que les glandes à sécrétion interne et leurs hormones qui d'une part agissent sur ces systèmes et d'autre part sont réglées par eux, excitent ou inhibent, en même temps que la mobilisation de certains électrolytes, les processus métaboliques des tissus. De cette façon, nous pouvons parler de l'existence d'un mécanisme nerveux direct de régulation de la fonction trophique. Bruning admet qu'une augmentation du tonus sympathique provoque une dégénération des tissus, tandis qu'une diminution du tonus normal serait accompagnée d'une régénération tissulaire. L'action trophique du sympathique s'exerce aussi sur l'exsudation inflammatoire (Inutska). La perméabilité tissulaire est augmentée du côté de la sympathectomie chez le lapin (Yamanoto). Chez le chien, la pilocarpine produit une sécrétion nasale plus abondante du côté où on a enlevé le ganglion cervical supérieur, à cause de l'absence de l'innervation inhibitrice du sympathique (Jung, Tagand et Chavanne). Goering a étudié l'influence du système nerveux sur le métabolisme des tissus graisseux. Les données anatomiques de la dystrophie adiposo-génitale et les recherches expérimentales tendent à démontrer qu'il existe au niveau du plancher du 3^{e} ventricule un centre végétatif qui règle le métabolisme des graisses, dont la démonstration clinique est donnée par les cas offrant une diminution ou une augmentation du tissu graisseux limitée strictement d'une façon hémiplégique à une moitié du corps.

Le système nerveux végétatif intervient donc d'une façon certaine dans l'entretien de la trophicité normale des tissus. Depuis les travaux de Kraus et Zondek nous savons que le système sympathique déplace la constellation électrolytique du milieu en faveur de l'ion Ca, tandis que le système parasympathique le fait en faveur de l'ion K Ces électrolytes ont une action inverse sur certaines constantes physico-chimiques (*p*H, perméabilité, tension superficielle, etc.) et nous concevons donc que la trophicité cellulaire doit subir l'influence de la modification de la constellation électrolytique engendrée par des troubles de l'innervation végétative.

II

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'hémiatrophie faciale, remarquable par certaines particularités. Nous avons exploré, d'une façon aussi complète que possible, l'état fonctionnel du système végétatif de notre malade et nous croyons pouvoir tirer quelques conclusions sur la pathogénie de la maladie.

Voici l'observation de notre malade :

Vilma M..., âgée de vingt-trois ans, cuisinière, présente une asymétrie congénitale de la face due à une hémiatrophie gauche qui aurait eu, d'après les dires des parents de la malade, une marche progressive jusqu'à l'âge de douze ans, et depuis lors elle est restée stationnaire.

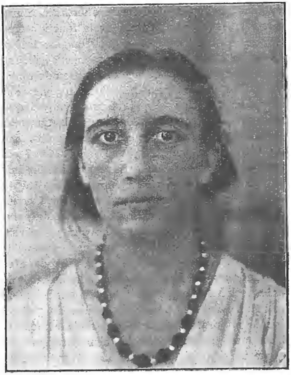


Fig. 1.

La malade a eu la fièvre typhoïde à quinze ans et l'année suivante la scarlatine et une double pneumonie. Les règles, installées à l'âge de dix-sept ans, se suivent régulièrement sans être douloureuses. Parfois elles ont une durée de quatre jours. Ni grossesse ni maladie vénérienne dans ses antécédents.

Son père, grand alcoolique même avant la naissance de la malade, est mort en 1917 d'une maladie gastrique. La mère, âgée de cinquante-six ans, est en bonne santé ; elle n'est ni alcoolique ni spécifique. Une petite sœur est morte à l'âge de douze ans d'une maladie aiguë ; deux frères, l'un de vingt ans, l'autre de treize ans, sont en bonne santé. Parmi les collatéraux, aucune affection semblable ni aucune autre affection neurologique.

A l'examen de la malade on constate que la moitié gauche de la face est très réduite de volume, surtout au niveau de la pommette gauche, de telle façon qu'au lieu d'une proéminence il y a un enfoncement (fig. 1). L'hémiface gauche est en outre recouverte par un nævus vasculaire couleur lie de vin qui épargne le front gauche de même que la face latérale gauche du nez, mais s'étend sur la moitié gauche du cou jusque environ au relief du sterno-cléido-mastoïdien. Sur les bords de ce nævus on remarque de nombreuses dilatations vasculaires télangiectasiques. La palpation des os de l'hémiface gauche nous révèle leur atrophie par comparaison avec le côté sain. Au niveau du menton on sent une délimitation nette en marche d'escalier entre le maxillaire inférieur normal et le maxillaire gauche atrophié. Les gencives sont très atrophiques et les dents sortent des alvéoles dentaires telles que la partie non émaillée de leur couronne reste découverte. La peau est très fine, atrophique, et il paraît que le tissu cellulaire sous-cutané a disparu du côté gauche. Le muscle temporal et le masséter gauche sont tout au moins partiellement atrophiés, puisqu'il existe à leur niveau un enfoncement et que l'arcade zygomatique, quoique atrophiée, est beaucoup plus marquée du côté gauche.

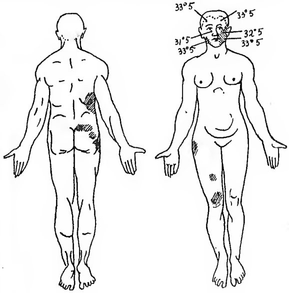


Fig. 2.

La fente palpébrale gauche est plus petite qu'à droite. Les pupilles, égales, présentent des réactions normales. Les réflexes cornéens sont normaux. Quand la malade ouvre la bouche, la commissure droite est abaissée par rapport à la commissure gauche. La langue n'est pas déviée. Toutes les chronaxies des muscles de l'hémiface gauche sont normales.

Aucun autre signe neurologique : la motilité et la sensibilité sont normales, les réflexes ostéo-tendineux et les réflexes cutanés sont vifs.

La température locale est plus élevée au niveau du nævus. La malade transpire moins à gauche.

Mais le fait le plus intéressant sont les nævi qu'on trouve sur le corps. On voit au niveau de l'angle de la mâchoire inférieure droite un nævus vasculaire avec les mêmes caractères que celui de la face du côté opposé. Sa couleur n'est pas toutefois uniformément lie de vin, mais, par places, elle prend une teinte bleuâtre. Fait remarquable, ce nævus siège approximativement dans le territoire de la distribution de la branche auriculo-temporale du plexus cervical et ne paraît pas empiéter sur le domaine du trijumeau. A son niveau la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et même l'os sont nettement atrophiques. Au niveau des nævi il existe une très légère diminution de la sensibilité au tact, à la douleur et à la température (voy. schéma).

En outre, sur le reste du corps quelques nævi pigmentaires sont tous localisés à la moitié droite. Sur la moitié gauche du corps on n'en trouve aucun. Sur la face antérieure de la cuisse gauche il y a trois taches : l'une bleuâtre, située au niveau du genou, a la grandeur d'une circonférence avec un diamètre de 4 à 5 centimètres; l'autre, un peu plus haut, de même couleur, est beaucoup plus petite. A leur niveau, la peau n'est que légèrement atrophiée et le tissu cellulaire sous-cutané à peine réduit. Tout en haut, sur la face antéro-externe de la cuisse, un nævus de même aspect, de forme ovale, avec le grand diamètre d'environ 7 à 8 centimètres. Vers son centre, il y a une partie très atrophiée qui intéresse le tissu cellulaire et même le muscle sous-jacent. A ce niveau, la peau est d'une élasticité très grande ; on peut l'étirer comme une bande élastique (fig. 3). C'est ce qu'on désigne par le nom de *cutis laxa*. Sur le dos, un peu plus haut, une autre tache sans atrophie, et au niveau du sacrum un large nævus pigmentaire de couleur brune, café au lait, de forme ovale irrégulière. A son centre une plaque atrophique où la peau est directement collée à l'os, qui est atrophié. Au niveau des dernières côtes, un nævus pigmentaire toujours de couleur brune, grand comme la paume de la main, à limites irrégulières. Ici également la peau présente les caractères de la *cutis laxa* et il existe une atrophie du tissu cellulaire et des côtes sous-jacentes. Il s'agit donc en somme de nævi vasculaires et pigmentaires sur le côté droit du corps situés l'un dans le domaine des premières racines cervicales, les autres dans le territoire délimité en haut par D^9 à D^{10} et en bas par L^2 à L^3. Au niveau de ces nævi les plaques d'atrophie n'intéressent pas seulement la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, mais, par endroits, aussi les muscles et les os.

Au point de vue endocrinien, il n'y a aucune anomalie. Les fonctions ovariennes se font normalement. Le métabolisme de base est dans les limites normales. La thyroïde ne paraît pas augmentée de volume. Les poils sont bien poussés, mais sur les bords des nævi vasculaires de la face ils sont beaucoup plus denses et plus gros.

Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang.

La radiographie du crâne et de la face (D^r J. Dumitresco et Schmitzer) fournit les données suivantes :

Arrêt du développement des os de la face, atrophie du maxillaire supérieur gauche, microsinusite maxillaire gauche. L'os malaire droit est aussi diminué de volume. L'hémicrâne droit montre aussi un arrêt de développement. On remarque aussi une anomalie dentaire, à savoir une implantation vicieuse des dernières molaires supérieures droites (dans la profondeur de la gencive).

Nous avons essayé d'établir, chez cette malade, la valeur fonctionnelle de son système végétatif. A cet effet, nous nous sommes adressés tant aux diverses épreuves qui interrogent ce système dans son entier qu'aux épreuves végétatives locales. Voici les résultats de nos expériences :

Le réflexe oculo-cardiaque est 14. Le réflexe solaire positif. L'épreuve à l'adrénaline intraveineuse donne une réaction de type vagotonique.

L'indice oscillométrique est de 5 au bras gauche et de 3 au bras droit.

Le réflexe pilomoteur recherché par toutes les manœuvres est beaucoup moins accusé du côté droit que du côté gauche où il est vif.

Épreuve des collyres : l'instillation de II gouttes d'adrénaline (solution à 1 p. 1 000) sur la conjonctive de l'œil gauche ne produit, après quinze minutes, aucune modification pupillaire, tandis que la même quantité instillée à l'œil droit provoque une dilatation nette de la pupille, dix minutes après l'instillation. On obtient le même effet avec la cocaïne.

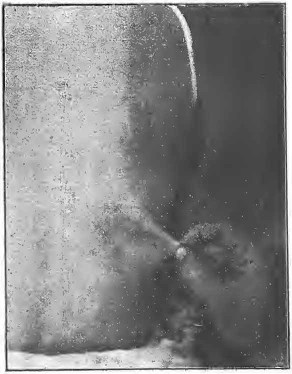


Fig. 3.

L'injection intraveineuse de pilocarpine ($0^{gr},005$) a pour conséquence une transpiration plus accentuée sur le front gauche, un larmoiement plus abondant de l'œil gauche, tandis qu'au niveau du corps la transpiration est beaucoup plus abondante à droite. Ainsi, par exemple, la sueur coule en grosses gouttes dans l'aisselle droite tandis que l'aisselle gauche reste à peu près complètement sèche.

Il existe donc une asymétrie alterne de l'excitabilité du système végétatif entre les deux moitiés du corps et de la face. En effet, il existe une hypoexcitabilité du sympathique céphalique à gauche (épreuves des collyres) et du sympathique du corps à droite (réflexe pilomoteur, indice oscillométrique). Même distribution de l'asymétrie par l'épreuve à la pilocarpine.

Notons donc que les plaques atrophiques chez notre malade sont réparties d'une façon alterne sur le corps par rapport à l'hémiatrophie de la face, et cette alternance coïncide avec une disposition alterne d'une hypoexcitabilité sympathique. Nous allons revenir sur ce fait.

Nous avons eu outre exploré le tonus végétatif local de la peau, comparativement d'un côté et de l'autre du corps, à l'aide des différentes épreuves mécaniques et pharmacologiques.

	A gauche.	*A droite.* (côté malade).
1. Température locale (mesurée à la face)	32°,5	31°,5
2. Sinapisation pendant 10 minutes.........		Rougeur plus intense, sur une surface plus étendue, d'une durée plus longue : en moyenne 4 minutes.
3. Dermographisme	Durée : en moyenne 90 secondes.	
4. Épreuve d'Aldrich et Mc. Clure (résorption d'une boule d'œdème intradermique).	Durée de la résorption : 78 minutes.	48 minutes.
5. Adrénaline intradermique. (XX gouttes de la solution à 1 p. 1 000) ...	»	Réaction plus vive et plus intense. Excitation des pilo-érecteurs, et pâleur sur une plus grande étendue.
6. Acétylcholine intradermique (1/4 centimètre cubes solution à 5 p. 100)....	Vaso-dilatation plus intense. Excitation des glandes sudoripares sur la zone rouge. Les pores sont très dilatés.	
7. Ergotamine intradermique...	Zone concentrique de vasoconstriction autour d'une zone centrale de vaso-dilatation.	Disparaît plus vite. Moins accusée, surtout la zone de vaso-constriction.
8. Histamine intradermique (piqûre avec aiguille mouillée dans une solution à 1 p. 1 000)	Boule d'œdème et zone de vasodilatation apparaissent plus rapidement et sont plus accentuées.	

Comme on le voit, les deux moitiés du corps se comportent différemment avec les agents mécaniques et pharmacologiques employés en vue de l'exploration du tonus végétatif local de la peau.

Nous pouvons donc parler, dans notre cas, d'une hémiatrophie alterne, éventualité rare. Ratner publie sous le nom d'hémiatrophie croisée progressive un cas dans lequel l'amaigrissement du côté gauche de la face et du côté droit du corps a débuté vers l'âge de sept ans et s'est rapidement aggravé vers dix ans. Il présentait une mydriase gauche avec rigidité pupillaire de ce côté, la moitié droite de la langue était atrophiée et il existait de nombreux foyers de canitie et d'alopécie sur la moitié gauche du corps, des modifications pigmentaires et des taches de vitiligo sur les moitiés droite du corps et gauche de la face. En même temps on trouva une atrophie du bras et du membre inférieur droits. Un autre cas d'hémiatrophie faciale alterne a été publié par Bernstein avec début à dix-huit ans : atrophie de la moitié droite de la face et de la langue, les cils manquent au niveau de la paupière droite, alopécie et atrophie de la peau sur la moitié droite de la tête, modifications pigmentaires sur la moitié droite du cou. A gauche les muscles de la ceinture scapulaire sont plus faibles et le membre inférieur atrophié est de 2 centimètres plus court que celui du côté opposé ; la peau est atrophiée au niveau de la cuisse gauche.

Ces faits d'hémiatrophie alterne posent la question de l'entrecroisement des voies sympathiques. André-Thomas a signalé récemment un syndrome sympathique alterne dans les ramollissements bulbaires rétro-olivaires. Dans ce cas, il existait un syndrome oculo-pupillaire et une aréflexie pilomotrice du côté de la lésion, l'asymétrie thermique et circulatoire se disposant de la manière suivante : les membres homolatéraux sont plus chauds, les membres contralatéraux par rapport à la lésion sont plus froids. Il conclut : « Mes observations personnelles et celles recueillies de divers côtés semblent démontrer que les voies sympathiques qui relient les centres encéphaliques supérieurs à la colonne sympathique de la moelle s'entre-croisent au-dessus du bulbe, par conséquent au-dessus des voies motrices et des voies sensitives. » Notre cas nous paraît un argument en faveur de l'opinion d'André-Thomas et permet, croyons-nous, de localiser la zone d'entre-croisement des voies sympathiques au niveau de l'entrecroisement sensitif du trijumeau.

Bibliographie.

André-Thomas, Le ramollissement bulbaire et rétro-olivaire (*Presse méd.*, n° 62, 1930).

Barkman, Ein Fall von Hemiatrophia faciei progressiva mit epileptischen Anfällen (*Z. Neur.*, 1929, Bd. CXXIII).

Bernstein, Hémiatrophia facialis progressiva mit halbseitiger Alopecia, Pigmentverschiebung und Hautatrophie (*Dermat. Woch.*, p. 235, 1930).

Bistis, Die Sympathikuslähmung als Atiologie d. Heterochromie d. Iris (*Zentralbl. f. Neur.*, XLVI, 231, 1927).

Boagaert et Helsmoortel, Syndrome paratrigéminal du sympathique oculaire. Hémiatrophie faciale (*Journ. de neur. et psych.*, n° 4, 1927).

Bory, Un cas d'hémiatrophie faciale progressive avec sclérodermie partielle du cuir chevelu (*Bull. Soc. franç. dermat.*, t. XXXVI, 863, 1929).

Bost, Progressiv facial hemiatrophy (*Arch. of ped.*, XLIV, 497, 1927).

Cerni, Hemiatrophia totalis unilateralis (*Zentralbl. f. Neur.*, XLVI, 597, 1927).

Bruning, D. trophische Funktion d. sympathischen Nerven (*Klin. Woch.*, nº 2, 1923).

Ellerbrock, Einige interessante angeborene Missbildungen (*Zentralbl. f. Gynek.*, XLVI, 898, 1922).

Felischhacker, D. Trophischen Einflüsse d. Nervensystems (*Handb. d. norm. u. path. Physiol.*, X, 1149, 1927).

Goering, Uber Einflùss des Nervensystem auf d. Fettgewebe (*Zeits. f. ges. Anat.*, VIII, 310, 1922).

Inutska, Studies of inflammatory exsudation with reference to its relation to the sympathetic nerve (*Trans. jap. path. Soc.*, XVIII, 1929).

Jung, Tagand et Chavanne, Sympathique cervical et sécrétion nasale (*C. R. Soc. biol.*, XCVII, 94, 1927).

Kiely, A case of facial hemiatrophy with convulsions (*Journ. of ment. a. nerv. dis.*, LVIII, 229, 1923).

Kirschenberg, Zur Frage d. Hemiatr. faciei progress. mit zentralen Genese (*Folia neuropath. Eston.*, V, 1926).

Knjazanski, Hemiatrophia cruciata (*Zentralbl. f. Neur.*, XLVI, 597, 1927).

Léri, Hémiatrophie faciale, forme spéciale de la trophonévrose (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, nº 35, 1591, 1921).

Léri et Tzanck, Nævi verruqueux, hémiatrophie, hémihypotonie, hémisudation, hémisyndrome oculo-sympathique (*Bull. Soc. franç. dermat.*, nº 4, 1923).

Léri et Sartre, Hémiatrophie faciale (*Bull. mém. Soc. des hôp. Paris*, nº 17, 1924).

Leriche et Fontaine, Résultats éloignés des interventions sur le sympathique dans la sclérodermie et la dermatite chron. atroph. (*Revue de chir.*, LXV, nº 4, 1927).

Lauerbach, Ein Fall von Hemi Hypoplasie d Gesichts u. d. Zunge (*Arch. f. Dermatol.*, CXLIV, 285, 1923).

Lewith, Fall von Naevus pigment. mit homolat. nervosen Störungen (*Arch. f. Derm.*, CLIV, 69, 1928).

Manjkovsky, Zur Pathogenese d. Hemiatroph. faciei (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrank.*, LXXVIII, 572, 1926).

Marinesco et Sérieux, Sur un cas de lésion traumatique du trijumeau avec troubles trophiques consécutifs (*Arch. de physiol.*, 1893).

Marinesco, Ein Beitrag zur Nerventrophik (*Neurol Centralbl.*, nº 15, 1892).

Mezzatesta, Emiatrofia faciale e disturbi visivi (*Riv. oto-neuro-oftal.*, IV, 315, 1927).

Noica et Vicol, Un cas d'hémiatrophie faciale droite (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Bucarest*, nº 5, 1924).

Ocenasek, Hémiatrophie faciale progressive (*Centralbl. f. Neur.*, XXX, 98, 1922).

Osborne, Morphea associated with hemiatrophy of the face (*Arch. of dermat.*, VI, 27, 1922).

Paterson et Raynolds, Two cases of congenital hemihypertrophy (*Lancet*, nº 1, 1922).

Pollak, Ein eigenartiger Fall von einseitiger Hemiatroph. u. seine Beziehungen zum veget. Nervensyst. (*Arch. f. Dermat.*, CLIX, 188, 1930).

Pollak, Zur Frage d. cerebralen Trophik (*Arch. f. Psychiat.*, LXXXIX, 788, 1930).

Popova, Pathol. u. Therap. d. Hemiatroph. faciei et corporis (*Zentralbl. f. Neur.*, XLVIII, 338, 1927).

Ratner, Hemiatroph. cruc. progres. (*Dtsche Zeits. f. Nervenheilkunde*, XCVII, 304, 1927).

Reed, Cong. total hemiatrophy (*Arch. of neurol. a. psych.*, XIV, 842, 1925).

Smirnitsky, Zur Pathogenese d. Hemiatroph. faciei (*Z. Neuropat.*, XIII, 599, 1929, en russe).

Spiegel, Autonomes Nervensystem. Handb. d. norm. u. pathol. Physiol., X, 1048, 1927).

Stiefler, Fall von posttraumat. Hemiatr. fac. progres. in vorgeschrittenen Alter. (*Zeits. ges. Neur. u. Psych.*, LXXXVIII, 305, 1924).

Trepte, Hemiatr. totalis u. Sympathikusoperation (*Zentralbl. f. ges. Neur.*, LIII, 781, 1929).

Trommer, Hemihypertr u. hemiatr. faciei (*Aertl. Vereinig.*, Hamburg, 1927).

Trommer, Hemiatr. fac. (*Zentralbl. f. Neur.*, XXXII, 101, 1923).

Vasquez, Hemiatr. fac. (*Pediatr. españ.*, XXVI, 135, 1927).

Vivado, Hemiatr. sympath. (*Rev. med. Chile*, 56, 1928).

Weinberg, Ein Fall von Trigeminus neuralg. u. Storungen d. Sympath. (*Folia neuropathol.*, V, 63, 1926).

Yamanoto, Einfluss d. sympath. Innervat. auf d. Permeabil. d. Gefässe (*Biochem. Zeitschr.*, CXLV, 1924).

LES SYPHILIS ARSÉNO-RÉSISTANTES ET ARSÉNO-RÉCIDIVANTES

PAR

Marcel PINARD et **Roger EVEN**

La question des arséno-résistances et des arséno-récidives est toujours une question d'actualité et une question du plus grand intérêt, étant données l'importance considérable du traitement de la syphilis et la puissance thérapeutique des arsenicaux contre le tréponème.

Aussi, nous avons pensé qu'il serait intéressant de reprendre cette étude à l'aide de notre documentation personnelle et à l'aide de toutes les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature française depuis une vingtaine d'années.

Il est bien évident que, faute de place, nous ne pourrons rapporter ici toutes les observations, mais ceux que la question intéresse pourront se reporter à la thèse de Bacquelin (1), thèse inspirée par nous, où ils trouveront la documentation la plus complète.

Définition de l'arséno-résistance et de l'arséno-récidive clinique.

L'arséno-résistance. — Si nous définissions l'arséno-résistance : la résistance des manifestations de la syphilis au traitement arsenical, le problème de l'arséno-résistance ne se poserait pas. Le poser, serait nier la notion de thérapeutique spécifique, tant il est évident que des affections à un stade avancé de leur évolution seront toujours plus ou moins rebelles à une thérapeutique spécifique. Nous devons donc restreindre le sens de l'arséno-résistance et le définir : la résistance au traitement arsenical, de manifestations de la syphilis habituellement et rapidement influencées par ce traitement. Or, quelles sont les manifestations de la syphilis habituellement et rapidement influencées par le traitement arsenical ?

---

(1) Robert Bacquelin, Les arséno-résistances et les arséno-récidives cliniques. *Thèse de Paris*, 1931, Legrand édit.

Ce sont les manifestations primaires, secondaires et secondo-tertiaires, c'est-à-dire les manifestations récentes des deux ou trois premières années, les seules que nous aurons en vue, et encore une fois, les seules que nous puissions légitimement envisager.

L'arséno-récidive. — L'arséno-récidive est plus simple à définir ; elle n'est pas limitée aux lésions des syphilis récentes ; elle comprend toutes les récidives quelles qu'elles soient, survenant au cours ou au décours d'un traitement arsenical, et malgré le traitement arsenical.

Division des arséno-résistances et des arséno-récidives. — Les arséno-résistances et les arséno-récidives peuvent être divisées en arséno-résistances et en arséno-récidives cliniques, et en arséno-résistances et en arséno-récidives humorales. Ces dernières comprennent l'étude de la question si complexe des réactions sérologiques, irréductibles d'emblée ou secondairement, que nous envisagerons ultérieurement.

Étude critique.

Dans sa thèse, R. Bacquelin rapporte 161 observations que nous avons divisées en six groupes. Pour les observations des cinq premiers groupes, il nous a paru inutile de nous livrer à une étude critique de chaque observation. Nous avons choisi l'observation-type du groupe, et nous avons généralisé au groupe les critiques de l'observation choisie.

Nous nous défendons dès maintenant de toute partialité, et la meilleure preuve que nous puissions donner, c'est que les observations que nous avons retenues sont précisément, bien souvent, les observations étudiées par Nicolas, Lacassagne et Froment, pour étayer des conclusions sensiblement différentes des nôtres.

Premier groupe. — OBSERVATION N° 16. — « Le malade de l'observation 16 contracte la syphilis en 1922, et en septembre 1923 apparaissent des syphilides croûteuses généralisées, avec W. H^6. »

De telles observations ne peuvent pas être retenues. Les auteurs, par leur discrétion sur la nature du médicament employé, sur les doses de chaque injection et de chaque série, sur les intervalles entre les injections d'une même série et entre les séries elles-mêmes, sur les symptômes cliniques et les réactions sérologiques, nous obligent à une égale discrétion dans l'interprétation des faits rapportés.

Deuxième groupe. — OBSERVATION N° 78. — La malade de l'observation 78 présente un chancre syphilitique de la lèvre inférieure. Cette malade reçoit en dix-huit jours, du 13 juin 1927 au 1er juillet, la dose de 0gr,90 de novar en trois injections (successivement 0,15, 0,30, 0,45) Ce traitement n'empêchant pas l'apparition d'une roséole, Nicolas, Lacassagne et Froment concluent « ... qu'on en arrive à se demander parfois si le novar n'a pas accéléré l'apparition d'accidents secondaires, et à penser que ceux-ci seraient apparus moins précocement peut-être, si la syphilis n'avait pas été traitée ».

Nous partageons volontiers cette manière de voir : le novar n'est pas étranger, dans de pareilles observations, à l'apparition d'accidents secondaires, mais sous cette réserve que les doses sont manifestement insuffisantes et que les injections sont manifestement trop espacées. Nous préciserons pour les groupes suivants les doses et les intervalles que nous jugeons utiles dans la novarsénothérapie; pour le moment, bornons-nous à signaler que toutes les observations du deuxième groupe sont des arséno-résistances ou des arséno-récidives provoquées par des traitements insuffisants et des intervalles trop prolongés entre les injections d'une même série, et surtout entre les séries elles-mêmes.

Troisième groupe. — OBSERVATION N° 91. — Le malade de l'observation 91, ancien syphilitique de dix ans, à réactions sérologiques négatives, reçoit par « simple protection » 0,15, 0,30, 0,45 de novar du 6 au 21 mai. Le 17 juin, soit vingt-six jours après la dernière injection, le malade revient, présentant deux ulcérations du sillon balano-préputial.

Le malade reçoit alors du 17 au 28 juin : 0,15, 0,30, 0,45 de novar et les lésions ne sont pas cicatrisées.

Mais toute cette évolution est normale. Normale l'apparition de lésions spécifiques après quelques injections de novar chez un ancien syphilitique, c'est un phénomène du même ordre que la réactivation préconisée par Milian pour dépister les syphilis latentes. Normale la non-cicatrisation de ces lésions sous l'influence de 0^{gr},90 de novar : le chancre le plus arséno-sensible ne serait guère modifié après 0,15, 0,30 et 0,45.

Toutes les observations du troisième groupe sont calquées sur cette observation que nous venons de rapporter, ce sont des arséno-résistances ou des arséno-récidives par traitement insuffisant.

Qu'appelons-nous alors traitement suffisant ? Un traitement arsenical peut être contre-indiqué. **S'il n'est pas contre-indiqué, on a le droit de lui préférer le traitement bismuthique. Mais si le médecin choisit l'arsenic. il doit se soumettre aux règles depuis longtemps formulées par Erlich :** 1^{cg},5 par kilogramme par injection, et autant de grammes par série que le sujet pèse de dizaines de kilogrammes, c'est-à-dire que pour un individu pesant 60 kilogrammes, on devra atteindre la dose de 0^{gr},90 par injection, et la dose de 6 grammes par série. C'est ce que nous appelons la règle des doses, que nous compléterons par les règles des intervalles et des séries.

Quatrième groupe. — OBSERVATION N° 114. — La malade de l'observation 114 se présente le 5 août 1929, pour un chancre du col, et reçoit jusqu'au 14 septembre 0,15, 0,30, 0,45, 0,60, 0,75 et 3 × 0,90, soit 5 grammes de novar en deux mois. A signaler que, au cours du traitement, elle a présenté une roséole éphémère qui a régressé dès la première injection qui a suivi son apparition. Le 18 octobre, soit trente-quatre jours après la dernière injection, la malade revient, présentant depuis quatre jours une roséole de retour.

C'est à la suite de nombreux faits semblables que l'un de nous a insisté sur la nécessité de réduire à vingt et un jours l'intervalle entre deux séries. Il faut bien reconnaître que cette règle se justifie amplement : d'une part, dans toutes les observations de ce quatrième groupe, nous ne trouvons pas une seule observation dans laquelle cet intervalle soit respecté ; plus, l'observation-type que nous venons de critiquer est encore celle qui se rapproche le plus de la règle susindiquée. D'autre part, dans les 2 000 observations que nous avons consultées à Cochin, nous n'en avons pas trouvé une seule qui infirme la règle des intervalles.

Cinquième groupe. — OBSERVATION N° 133. — L'observation 133 (Marcel Pinard, Vernier et Versini) concerne un malade admis pour chancre syphilitique le 14 septembre 1928, et qui reçoit le jour de son entrée 0,15 le matin et 0,75 le soir ; les 16, 19, 23, 29 septembre, les 5 et 10 octobre 0,90, et non pas 0,90 le matin et 0,75 le soir, comme il l'a été écrit bien des fois dans plusieurs revues médicales, à la suite d'une erreur d'impression. Quatorze jours après la dernière injection, le 24 octobre, le malade revient pour des accidents à type psoriasiforme avec sérologie positive, accidents qui disparaissent après une série de 6^{gr},15 de novar.

« Comment prouver plus clairement, ajoute Nicolas et ses collaborateurs, que dans certains cas, le novar — fût-il employé à des doses considérables, qui ne sont peut-être pas toujours sans danger pour le malade — se montre presque inoffensif à l'égard du tréponème ? »

Cette remarque, applicable à tous les cas du cinquième groupe, serait très exacte, si les arséno-résistances et les arséno-récidives étaient les arséno-résistances et les arséno-récidives malgré une arsénothérapie respectant seulement les lois des doses et des intervalles... mais il est une troisième loi qui, à notre avis, doit être également respectée avant d'affirmer des arséno-résistances ou des arséno-récidives vraies ; cette troisième loi, c'est la loi des séries, sur laquelle nous avons toujours insisté, à savoir : le traitement d'attaque de la syphilis doit comporter trois séries si le malade est pris à la phase présérologique, et s'il est pris à la phase sérologique, trois séries, plus autant de séries qu'il en a fallu pour négativer les réactions sérologiques. Après ce traitement, on sera guidé par les réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien, pour la conduite ultérieure du traitement.

Sixième groupe. — Le sixième groupe comprend les observations les plus intéressantes. Cependant, certaines d'entre elles ne sont pas démonstratives, et une critique serrée permet de les rejeter dans le cadre des groupes précédents.

OBSERVATION N° 152. — Cette observation de Pinard et Deguignand nous paraît extrêmement intéressante. Il s'agit d'une arséno-résistance expérimentale.

Le malade, voulant prouver à son médecin qu'il n'a pas la syphilis, se fait une première inoculation de tréponèmes sans succès. La seconde inoculation est plus heureuse — au moins pour la démonstration : — elle est suivie, dix-sept jours après, d'un chancre syphilitique. Ce chancre est traité par une série de 8 grammes de novar (0^{gr},60 par injection hebdomadaire). Au cours du traitement, et immédiatement après le traitement, une troisième et une quatrième inoculation échouent, il faut attendre quinze mois après la fin du traitement, pour voir une cinquième inoculation réussir. Cette fois, le malade reçoit 16 grammes de novar (0^{gr},60 par injection hebdomadaire) et, après une interruption de deux mois pour ictère, 5 grammes de novar suivant la même techique ; dix mois après cette dernière série de novar, une septième inoculation détermine l'apparition d'un chancre (une sixième inoculation en cours de traitement avait échoué). Le malade reçoit alors 6^{gr},15 de novar au rythme de 0^{gr},60 par semaine, mais ce traitement n'empêche pas l'apparition d'une roséole, qui ne disparaîtra qu'en passant de 0^{gr},60 à 0^{gr},75 par injection. Sans nous attarder au problème psychologique, ni à la question de réinfection et de surinfection posés par cette observation, retenons qu'il a fallu des doses de plus en plus fortes pour faire disparaître les accidents, et que les réinoculations ont réussi après des intervalles de plus en plus courts.

OBSERVATION N° 153. — Dans cette observation, le malade reçoit une série de 6^{gr},25 de novar pour un chancre ultra-positif, et pendant toute la durée du traitement, on note l'aggravation progressive de la lésion, qui ne cicatrise que sous l'influence du bismuth. *A priori*, un tel fait constitue une arséno-résistance typique, mais si on lit la description de la lésion, on note : « ... c'est une ulcération qui arrive à la dimension d'une pièce de 5 francs ; les bords sont déchiquetés, taillés à pic, laissant écouler un suintement séro-purulent. » D'après cette description, il n'est pas contestable que le chancre soit syphilitique, la présence de tréponèmes en fait foi, mais il est très contestable que le chancre soit seulement syphilitique, et cliniquement c'est un chancre mixte, de sorte que nous nous demandons si l'arsénothérapie n'a pas été très efficace contre les tréponèmes, mais n'a rien pu contre les bacilles de Ducrey.

Quant à la guérison par le bismuth, il est utile de souligner qu'elle survient un mois après la première injection de bismuth, soit plus de deux mois après la première injection de novar ; dans ces conditions, il est possible que la guérison tienne non pas au bismuth, mais à l'évolution spontanée du chancre mou, qui est la guérison.

OBSERVATION N° 154. — L'observation rapportée par Gougerot et Fernet se rapporte à un malade ayant contracté la syphilis en 1913, qui est traité pendant trois ans par des injections de benzoate de mercure. En 1923, soit dix ans après l'accident primitif, il vient consulter pour des signes certains de syphilis nerveuse. Il reçoit alors une première série de 6 grammes de novar. Trois semaines après, une seconde série est commencée, d'abord 0^{gr},15, 0^{gr},30 ; à ce moment, survient une éruption de syphilides papulo-squameuses. Les doses suivantes, 0,45, 0,60, 2 × 0,75, laissent progresser l'éruption, qui disparaît ultérieurement par le bismuth.

Que le malade, ancien syphilitique, peu traité autrefois et sans traitement depuis longtemps, ait présenté, sous l'influence de quelques injections de novar, une éruption de syphilides, c'est un phénomène assez banal qui n'est, somme toute, que l'exagération du phénomène de la réactivation de Milian, dont nous avons déjà parlé. Que l'éruption n'ait pas ensuite regressé, sous l'influence de 0,45, 0,60, 2 × 0,75, soit 2^{gr},25 de novar, nous pensons qu'il est un peu prématuré d'affirmer une arséno-résistance.

OBSERVATION N° 155. — Cette observation rapportée par Hudelo est impressionnante. Le jeune étudiant en médecine a reçu trois séries de novar, séparées par trois semaines d'intervalle. Chaque série comprenait 8 injections, et sur les 24 injections reçues, 7 étaient de 0^{gr},90, 5 de 1^{gr},05, et 3 de 1^{gr},20. Malgré ce traitement intensif, trois mois après sa dernière injection, il revient avec des plaques muqueuses buccales.

A cette observation, nous ne pouvons opposer qu'une seule réserve : l'absence de sérologie avant le début du traitement. Si la sérologie était négative, il s'agit d'une arséno-récidive vraie ; si la sérologie était positive, la loi des séries n'a pas été respectée.

OBSERVATION N° 156. — Le deuxième malade de Hudelo, après 12 éparséno pour un chancre, reçoit, trois mois après l'accident primitif, une première série de novar de 4^{gr},05.

Après un mois d'intervalle, surviennent des plaques muqueuses bucco-génitales ; une seconde série de novar de 4^{gr},85 est pratiquée. Trois semaines après la dernière injection, de nouvelles plaques muqueuses buccales apparaissent, et une troisième série de novar est faite et poussée jusqu'à 5^{gr},75. Un mois après cette troisième série, de nouvelles plaques bucco-génitales, qui ne cicatrisent pas sous l'influence de 6^{gr},65 de novar, mais disparaissent par le bismuth.

Ici, nous pouvons regretter que les trois premiers mois aient été employés à des injections d'éparséno, dont la puissance thérapeutique n'est pas comparable à celle du novar. Nous pouvons regretter également que les deux premières séries aient été manifestement faibles, et un peu trop espacées. Pour ces deux raisons, nous croyons que l'arséno-résistance et l'arséno-récidive ont été provoquées par les modalités du traitement d'attaque.

OBSERVATION N° 157. — Chez le troisième malade du même auteur, le traitement d'attaque pour un chancre est commencé par 5 injections de 606, et poursuivi par trois séries de novar, séparées par trois semaines d'intervalle. Une quatrième série est pratiquée plus tard, et un mois après cette dernière série, surviennent des plaques muqueusues bucco-génitales.

Cette observation est assez difficile à interpréter du fait de son imprécision. Nous ne savons pas quelles doses de 606 le malade a reçues. Nous savons bien que la première série de novar était de 3 grammes, mais nous ignorons l'intervalle qui l'a séparée des injections de 606. Pour la troisième et la quatrième série, nous croyons entrevoir qu'il s'agissait d'un traitement relativement intensif, mais c'est une supposition toute gratuite, l'observation notant simplement : troisième série, 7 × 0,75 ; et quatrième série : 0,30 à 0,90. Cette observation, ou bien doit être classée dans le premier groupe, ou bien doit être considérée comme une arséno-récidive provoquée, comme dans le cas précédent, par les modalités du traitement.

Observation n° 158. — Cette observation, toujours de Hudelo, est superposable à la précédente. Le malade reçoit, pendant les trois premiers mois qui suivent l'accident primitif, quelques injections intramusculaires et, le quatrième mois, on voit apparaître des accidents chancriformes, l'un à la lèvre supérieure, l'autre à la verge. Il reçoit alors une première série de novar de 4^{gr},95, et, quinze jours après, une deuxième série de novar de 4^{gr},95 est pratiquée, et trois semaines après cette nouvelle série, il présente deux accidents chancriformes du scrotum et une périostite du tibia. Là encore, l'observation manque de précision; mais ce qui est certain, c'est que les trois premiers mois, le malade a reçu quelques injections intramusculaires d'un produit qu'on ne connaît pas, et que les séries de novar suivantes ne sont pas remarquables par leur intensité.

Observations n^{os} 159 et 160. — Huffschmitt rapporte une observation de syphilis conjugale arséno-résistante. Le mari reçoit pour un accident primitif 5^{gr},70 de rhodarsan, et vers la fin de la série, apparaissent une roséole et des signes méningés qui rétrocèdent par le bismuth.

La femme, contagionnée par son mari, reçoit d'abord 1^{gr},50 de rhodarsan en quatre injections, puis le traitement est interrompu huit jours pour grippe, pendant laquelle une roséole apparaît. Le traitement est repris par le néo-tréparsénan : 0,75, 2 × 0,90, et la roséole n'est pas influencée par ce traitement, alors qu'elle disparaît avec le bismuth.

Dans ces observations, on peut d'abord se demander si le traitement n'a pas été institué après la phase présérologique; il devient alors banal que trois ou quatre injections arsenicales n'aient pas suffi pour faire régresser les accidents présentés par les malades. Ensuite, il serait important de savoir si le rhodarsan employé chez le mari et chez la femme appartenait à la même série de fabrication, et si, dans le même temps, l'auteur a observé des résultats semblables chez des malades identiques.

Observation n° 161. — L'observation de Milian concerne un malade qui voit apparaître, après deux séries de novar de 4^{gr},50 et 6^{gr},90, deux ulcérations autour du chancre. C'est l'observation d'arséno-récidive la moins contestable.

En résumé, de l'étude de 161 observations, nous n'avons trouvé à retenir que 10 observations, et sur ces 10 observations, une seule — l'observation de Milian — résiste à toute critique, de sorte que, même si nous acceptions comme arséno-résistances et arséno-récidives vraies toutes les observations du sixième groupe — ce qui n'est pas, — nous serions encore en droit de souligner leur rareté.

Essai d'interprétation.

Premier groupe. — Les observations du premir groupe ne peuvent pas être interprétées.

Deuxième groupe. — Les observations du deuxième groupe violent les lois des doses, des intervalles et des séries.

Troisième groupe. — Les observations du troisième groupe violent la loi des doses.

Quatrième groupe. — Les observations du quatrième groupe violent la loi des intervalles.

Cinquième groupe. — Les observations du cinquième groupe violent la loi des séries.

Sixième groupe. — Trois hypothèses peuvent être soulevées pour expliquer les observations du sixième groupe.

1. **Le médicament** — C'est la cause la plus simple à laquelle il faut toujours penser. Il est certain qu'en diminuant la toxicité des arsenicaux, les chimistes ont sensiblement diminué leur puissance thérapeutique. Cependant, il n'en reste pas moins que, parmi les arsenicaux, le 606 et le 914, s'ils ne sont pas les plus maniables, sont de loin les plus actifs et les plus constants. Aussi, en présence de résultats défavorables, faut-il toujours songer à la possibilité d'un mauvais arsenical ou d'une mauvaise série de fabrication, avant d'affirmer une arséno-résistance ou une arséno-récidive.

Dans ces cas, on ne saurait attacher une trop grande importance aux résultats obtenus dans le même temps chez des malades semblables avec des médicaments de la même série. Car le fait que le malade reste réellement rebelle à d'autres arsenicaux n'est pas un argument d'une valeur absolue. Un malade résistant ou récidivant après un traitement intensif, malheureusement précédé d'un traitement faible, par exemple un malade qui recevrait une série de 6 à 8 grammes de novar, après avoir reçu une première série de 2 à 3 grammes, n'est-il pas superposable au malade qui reçoit un bon arsenical après en avoir reçu un mauvais, et dans les deux cas, la pathogénie des accidents ne doit-elle pas être identique ? Ajoutons toutefois que ces faits sont rares, et qu'assez souvent nous avons vu des accidents syphilitiques apparaître au cours d'un traitement par un arsenical fabriqué par X. et céder très rapidement aux mêmes doses d'un même arsenical fabriqué par Z.

2. **Le tréponème.** — On a prétendu que les tréponèmes pouvaient, d'emblée ou secondairement, être rebelles à l'arsenic. Ce n'est pas impossible, mais ce doit être bien rare, pour cette raison que les arsenicaux sont si souvent maniés à doses insuffisantes, qu'actuellement les tréponèmes arséno-sensibles devraient être l'exception.

3. **Le terrain.** — Si le médicament et le tréponème ne peuvent être incriminés, il ne peut s'agir que d'une question de terrain, où doit dominer la notion d'insuffisance hépatique. En effet :

Expérimentalement, Levaditi a montré qu'à l'ultra-microscope, les tréponèmes conservaient leur motilité pendant trente à quarante minutes, non seulement dans le sérum physiologique, mais encore dans une solution arsenicale, alors que dans une même solution arsenicale, la motilité disparaît, si on ajoute des traces d'extrait hépatique.

Cliniquement, Maurice Villaret insiste depuis longtemps sur la rareté des accidents arséno-benzoliques chez les sujets qui reçoivent, en même temps que l'injection arsenicale, une injection d'extrait hépatique.

⁂

De cette étude, que pouvons-nous conclure ? A notre avis, il y a lieu de distinguer les fausses et les vraies arséno-résistances et arséno-récidives. Les arséno-résistances et les arséno-récidives fausses sont fréquentes. Elles tiennent à une faute de traitement : les lois des doses, des intervalles et des séries n'ayant pas été respectées.

Les arséno-résistances et les arséno-récidives vraies sont rares. Elles tiennent à des causes multiples et, parmi ces causes, l'insuffisance hépatique nous paraît dominante.

MÉNINGITE AIGUE AVEC HERPÈS CHEZ UN SYPHILITIQUE

PAR MM.

ANDRÉ-THOMAS et L. LAFLOTTE

Aug... Gaston, âgé de quarante-neuf ans, est entré à l'hôpital Saint-Joseph le 13 mars 1931 pour une maladie infectieuse, dont le début remonte à une dizaine de jours. Le 4 mars, il fut pris brusquement d'une céphalée frontale très violente, de fatigue générale. Le lendemain il fait venir un médecin qui conclut à une grippe; la céphalée est toujours intense et la température atteint 39°,4. Les jours suivants, les mêmes symptômes persistent, le malade se plaint en outre de courbature généralisée et les mains tremblent légèrement dans l'exécution des divers actes. Vers le 9 mars, quelques boutons seraient sortis sur les lèvres. La température se maintient à 39°,4, 39°,8 jusqu'au 11 mars. Elle commence à décroître le 13 mars au soir et n'atteint plus que 38°,6 le jour de son entrée à l'hôpital.

Le 14 mars, la température baisse encore à 38°,2, le pouls est à 60.

Le malade est dans un état de demi-prostration ; il se plaint de la tête. Il existe de la raideur de la nuque, le signe de Kernig est net, mais on ne constate pas de raideur des membres. Les réflexes tendineux sont normaux, peut-être les rotuliens sont-ils un peu vifs, en tout cas ils sont symétriques. Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés, les pupilles réagissent bien. La sensibilité à la pression, au pincement paraît exaltée.

Sur la face antéro-interne de la cuisse gauche, un peu au-dessous du pli de l'aine on découvre quelques vésicules d'herpès, une grosse vésicule entourée de quelques petites ; le malade accuse à ce niveau une impression de brûlure. La recherche des ganglions dans la région inguinale reste négative.

Les conjonctives sont légèrement subictériques, la langue est sèche. Le palais est très déformé, c'est plus qu'une voûte ogivale, c'est un toit à arête vive ; il existe une plaque de leucoplasie au niveau de la commissure labiale droite.

L'abdomen est souple, le foie n'est pas augmenté de volume, la rate est légèrement accessible. Pas de diarrhée, les selles sont normales.

Le pouls est régulier et reste à 60. Les bruits du cœur sont un peu sourds, aucun signe de lésion valvulaire. La tension artérielle = 12-7. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Une ponction lombaire est tentée, mais échoue sans doute à cause de la contracture des muscles de la région lombaire. Cependant, en présence de signes de méningite incontestables et de la présence de vésicules herpétiformes, on injecte dans le cours de la journée 40 centimètres cubes de sérum antiméningococcique dans les muscles, deux grammes de salicylate de soude dans les veines. D'autre part, une série de scarifications est pratiquée sur le bras gauche avec un fin bistouri plongé dans le contenu des vésicules, qui est également étalé sur les traits de scarification. Les résultats sont par la suite restés négatifs. Aucune vésicule n'est apparue les jours suivants sur les lignes de scarification.

Le lendemain 16 mars, la céphalée a presque complètement disparu. Les signes méningés sont très atténués et la température est descendue à 37°,4. Il ne persiste guère qu'un peu de raideur de la nuque.

Une ponction lombaire est pratiquée en position assise le 17 mars. La pression au manomètre de Claude est de 23. Le liquide coule goutte à goutte, on ne peut en recueillir qu'une petite quantité, il est légèrement louche. On refait aussitôt dans les muscles une injection de 40 centimètres cubes de sérum antiméningococcique.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : 1 240 éléments par millimètre cube ; ce sont surtout des lymphocytes et des cellules conjonctives, quelques rares polynucléaires, de nombreux globules rouges. Les cultures restent stériles. La réaction de Bordet-Wassermann se montre très fortement positive dans le liquide et dans le sang.

Le même jour apparaît un nouveau bouquet de vésicules d'herpès sur la face interne de la cuisse gauche, un peu au-dessous du groupe des premières vésicules. Le contenu de ces vésicules est inoculé le 19 mars par scarification, sur la cornée d'un lapin. Les résultats seront exposés plus loin.

Deux jours plus tard, le 19 mars, un nouveau bouquet de vésicules se forme sur la face interne de la cuisse gauche ; on découvre de plus un groupe de trois vésicules à gauche et en arrière à trois travers de doigt au-dessus de la crête iliaque. Une nouvelle inoculation par scarifications est tentée sur l'abdomen avec le contenu de ces dernières vésicules. A l'examen pratiqué quelques jours plus tard, on découvre quelques éléments qui donnent l'impression de vésicules desséchées (20 mars).

L'état général reste satisfaisant. Température 37° Pouls = 68. Quelques taches rouges de nature indéterminée se voient encore sur l'hémithorax gauche. Il n'en existe pas à droite.

Une ponction lombaire est pratiquée le 24 mars : 267 éléments par millimètre cube ; ce sont toujours des lymphocytes et des cellules conjonctives, les lymphocytes sont moins nombreux. Albuminurie, 4,80. Sucre, 0,24. Réaction de Bordet-Wassermann encore très fortement positive sur le liquide et le sang. La réaction au benjoin colloïdal se montre parfaitement positive dans la zone Σ.

Le 26 mars, on pratique l'examen du sang :

Hémoglobine................	80
Globules rouges..............	4 000 000
Globules blancs..............	6 500

Formule leucocytaire :

Polynucléaires...............	70 p. 100.
Eosinophiles.................	2
Monocytes	22
Monos moyens	3
Lymphocytes	3
Cellules de Turck...........	1

Le même jour on commence un traitement avec des injections de cyanure d'hydrargyre intraveineuses. Le malade sort de l'hôpital le 31 mars très amélioré.

Le 4 avril, il ressent brusquement de violentes douleurs épigastriques avec irradiations bilatérales, sans vomissements, ni troubles intestinaux, qui durent pendant une heure. Elles sont calmées par une injection de sédol. Le 7 avril il souffre de coliques et la diarrhée apparaît ; on suspend le cyanure.

Un examen oculaire est pratiqué le 9 avril. L'acuité visuelle, le champ visuel et le fond de l'œil sont normaux. La pupille droite est irrégulière. Les pupilles se contractent bien à la lumière ; cependant, le réflexe photomoteur gauche est moins vif que le droit. Les injections de cyanure d'hydrargyre sont espacées et on adjoint les injections intraveineuses de métarsénobenzol.

Le 13 avril, malgré le traitement, la céphalée reparaît, ainsi que la raideur de la nuque ; ces signes s'accentuent le lendemain, puis ils s'atténuent et disparaissent. Le traitement est continué.

Le 29 avril, une nouvelle ponction lombaire est pratiquée. On ne trouve plus que 7,6 éléments par millimètre cube ; ce sont des lymphocytes. Albumine = 0,70. La réaction de Bordet-Wassermann est négative sur le liquide céphalo-rachidien, mais reste très fortement positive dans le sang.

A partir de cette date, le malade se trouve tout à fait bien. La série des injections de métarsénobenzol étant terminée, on les remplace par des injections bihebdomadaires de bivatol.

Dans les antécédents il y a lieu de signaler en 1908 des incisions multiples pratiquées au niveau du palais pour l'extraction d'une dent incluse dans le maxillaire supérieur. En 1915, il a été évacué de la zone des armées pour une iritis qui a duré six semaines et qui a été traitée par des injections de salicylate de soude, par l'arséniate de soude, l'atropine. Peut-être les modifications iriennes relatées plus haut doivent-elles être considérées comme les séquelles de cette poussée inflammatoire. En 1920, il a souffert d'une crise de rhumatisme articulaire localisé dans les genoux et le coude droit ; il a gardé le lit pendant quatre mois ; il a été traité par le salicylate de soude. De cette crise il a conservé une atrophie de la cuisse droite, prédominante dans le vaste interne ; l'extension du coude droit est limitée. Des varices très développées existent aux membres inférieurs ; elles auraient été apparentes dès l'enfance. Il a toujours été sujet aux céphalées.

Il a contracté la blennorragie à l'âge de vingt ans, mais il ne se rappelle pas avoir eu la syphilis.

Marié, il n'a eu qu'un fils bien portant, âgé de seize ans ; sa femme n'a pas fait de fausse couche.

En résumé, on se trouve en présence d'un malade qui a présenté tous les signes d'une méningite aiguë fébrile. Ce n'est que six jours après le début qu'apparaissent par poussées successives des vésicules d'herpès sur la cuisse puis sur le tronc, où elles sont très rares. Peut-être les quelques boutons, dont la présence sur les lèvres a été signalée par le malade, étaient-ils de même nature, mais aucune trace n'a été retrouvée à son entrée à l'hôpital.

Le nombre des éléments leucocytaires contenus dans le liquide céphalo-rachidien atteignait un chiffre particulièrement élevé : 1 200. C'étaient presque exclusivement des lymphocytes ; l'albumine s'y trouvait également en grande quantité (4,80) au deuxième examen et la lymphocytose avait deja considérablement diminué (270 éléments).

La réaction de Bordet-Wassermann franchement positive sur le sang et le liquide céphalo-rachidien a été une surprise. Il y a lieu de remarquer que la lymphocytose avait déjà considérablement diminué lorsque le traitement spécifique fut institué. La réaction de Bordet-Wassermann est redevenue d'autre part assez rapidement négative sur le liquide céphalo-rachidien, tandis qu'elle est restée positive dans le sang.

De même les symptômes méningés, céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig, se sont atténués très rapidement, avant qu'un traitement spécifique intensif n'ait été institué. Par la suite, il est vrai, en plein traitement, quelques symptômes (céphalée, raideur de la nuque) de l'irritation méningée se sont de nouveau manifestés, mais ils n'ont été que de courte durée et ont disparu avec un traitement plus intensif.

Une première question se pose : s'agissait-il bien d'herpès ? Ne se trouvait-on pas en présence d'un zona fruste ? L'absence de douleurs, de cicatrices, l'apparition de quelques vésicules après inoculation suivant la méthode indiquée par Teissier, Gastinel et Reilly sont en faveur de l'herpès. Ce malade n'est pas d'autre part sujet aux poussées d'herpès, il n'a jamais eu d'herpès génital : ce n'est pas un herpès récidivant. Il est regrettable que la réaction de fixation du complément, proposée par Netter et Urbain chez les varicelleux et les zonateux, n'ait pas été recherchée : elle eût été particulièrement instructive dans ce cas.

Aucune déduction ne peut être tirée de l'inoculation pratiquée sur le lapin. Quatre jours après l'inoculation du contenu des vésicules sur la cornée, il se produit une opacité complète. Deux jours plus tard l'animal reste couché sur le flanc gauche et n'est plus capable de se dresser sur ses pattes. La respiration est précipitée, les réactions sont plus vives quand on excite le côté droit que si on excite le côté gauche. Par moments les membres et le tronc se raidissent. L'animal est sacrifié le lendemain. L'examen de l'encéphale a montré l'existence de lésions caractérisées par la présence d'amas lymphocytaires autour des vaisseaux, dans la pie-mère, dans les centres, aussi bien dans le bulbe, dans la protubérance que dans les hémisphères cérébraux. La cornée est également le siège de lésions inflammatoires. Avec quelques fragments du cerveau on inocule la cornée d'un lapin par scarification ; deux jours plus tard, suivant le même procédé, la cornée d'un autre lapin est inoculée avec de la pulpe cérébrale glycérinée. Ces deux lapins ont été observés pendant plusieurs semaines, aucune altération de la cornée n'a été constatée, aucun symptôme nerveux n'est survenu. La maladie n'ayant pu être transmise expérimentalement par des passages successifs, toute conclusion est interdite. La présence des lésions encéphaliques reste un fait intéressant, dont il est difficile d'apprécier la signification.

Quels sont d'autre part les rapports réciproques de la méningite, de l'herpès, dont les poussées ont affecté une topographie assez insolite, de la syphilis dont l'existence est démontrée par l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien ?

L'attention a été attirée par plusieurs auteurs sur la méningite herpétique, depuis que Ravaut et Darré ont constaté l'existence d'une réaction méningée dans l'herpès génital, bien que les signes cliniques d'une méningite fassent défaut, depuis que Ravaut et Rabeau ont produit une kératite en inoculant la cornée du lapin avec le liquide céphalo-rachidien des mêmes malades.

Les rapports d'une méningite, démontrée cliniquement par les signes habituels de cette affection, avec l'herpès ont été nettement proposés pour la première fois par Philibert (1923). Depuis cette époque, plusieurs observations ont été publiées, dans lesquelles l'herpès s'est trouvé associé à la méningite. Quelques auteurs ont accepté la communauté d'origine de l'herpès et de la méningite ; d'autres ont signalé la coïncidence des deux affections sans se prononcer sur le rôle joué par le virus herpétique dans la genèse de la méningite.

La méningite affecte dans ces cas une allure qui rappelle d'assez près celle que la maladie a prise chez notre malade. Cliniquement, c'est le tableau d'une méningite caractérisée par la céphalée, les vomissements, la constipation, la raideur de la nuque, le signe de Kernig, l'hyperesthésie, la raie méningée ; mais entre ce tableau au grand complet et des états méningés frustes qui se réduisent à la céphalée, tous les intermédiaires ont été rencontrés. La fièvre est constante. Quant à l'éruption, elle précède le syndrome méningé, elle l'accompagne ou elle le suit, marquant parfois un retard de plusieurs jours, comme chez notre malade.

La leucocytose est constante, mais variable par sa quantité et sa qualité. Les lymphocytes peuvent prédominer ou exister presque exclusivement, les polynucléaires sont plus ou moins nombreux suivant le cas et suivant les examens pratiqués sur le même malade. Les éléments peuvent être extrêmement abondants, comme chez les malades observés par Sendrail (720), par Aubertin et Fleury (500).

Il est plus rare que le nombre des cellules s'élève à 1 200 comme chez notre malade. Le liquide est alors légèrement trouble.

Le chiffre élevé de l'albuminose, près de 5 grammes, est également exceptionnel.

Parmi les observations publiées, celle de Pette, que rappellent Aubertin et Fleury, est particulièrement curieuse, parce que la méningite a récidivé cinq fois sous le même aspect, accompagnée de crises épileptiques.

La syphilis peut se compliquer également de méningite aiguë, qu'il s'agisse de syphilis acquise ou héréditaire, de syphilis secondaire ou de syphilis plus ancienne. Elle s'installe d'emblée comme le premier accident affectant le système nerveux, ou bien elle se déclare brusquement au cours de processus chroniques ayant déjà éprouvé le système nerveux, comme dans l'observation de E. Long, où les accidents graves semblent avoir éclaté à la suite du traitement, par une sorte de réactivation. Il ne nous est pas possible de passer en revue toutes les observations qui ont été publiées ; nous pourrions mentionner plus d'un cas dans lequel la méningite s'est présentée sous la même forme, a suivi la même évolution que chez notre malade.

Diverses hypothèses peuvent être formulées à son sujet. On se trouve en présence soit d'une méningite herpétique chez un syphilitique et, sous l'influence de cet épisode méningé, l'infection a été réactivée ; soit d'une méningite syphilitique au cours de laquelle et même tardivement le virus herpétique est intervenu à la manière d'un germe de sortie ; soit d'une méningite provoquée par un germe indéterminé, chez un syphilitique, au cours de laquelle l'herpès est survenu à titre de complication. Toutes ces hypothèses sont plausibles, tant que nous n'aurons pas à notre disposition des méthodes biologiques qui permettent de se prononcer dans un sens ou dans l'autre. Comme le font remarquer Aubertin et Fleury, il semble plus logique d'incriminer le virus herpétique, lorsque l'éruption a précédé ou accompagné les premiers symptômes méningés, tandis que l'éclosion plus tardive des bouquets vésiculeux, comme ce fut le cas chez notre malade, semble moins en faveur de l'origine herpétique de la méningite. Il y a lieu d'autre part d'insister sur ce fait que, dans le cas présent, les symptômes méningés avaient regressé au moment où les vésicules ont été découvertes sur la cuisse, puis dans le dos, que la réaction de Bordet-Wassermann, fortement positive au premier examen dans le liquide cephalo-rachidien, est devenue rapidement négative bien qu'un traitement intensif n'ait pas encore été longtemps suivi. On est en droit de se demander si la réaction n'est pas devenue positive dans le liquide à l'occasion d'une inflammation méningée d'une autre nature. Ces considérations diverses légitiment le doute que laisse une telle observation au sujet de la nature de la méningite. Les arguments présentés en faveur de telle ou telle hypothèse ne peuvent être que des impressions et n'entraînent nullement la conviction.

Cet épisode méningé n'en a pas moins eu l'avantage de révéler une syphilis ignorée et d'instituer un traitement qui mettra peut-être ce malade à l'abri d'accidents plus redoutables. Nous ne pouvons donc, pour conclure, que rééditer le titre de cette observation : méningite compliquée d'herpès chez un syphilitique.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les ombres arrondies intrathoraciques (étude radiologique).

Après son étude précédente, où il s'est surtout occupé du kyste hydatique, JUAN JOSÉ BERETERVIDE décrit les aspects arrondis du cancer du poumon (*Revista Medica Latino-Americana*, septembre 1931) et ceux des processus inflammatoires pleuro-pulmonaires (*Revista Medica Latino-Americana*, octobre 1931).

Il distingue dans les carcinomes pulmonaires ceux du hile et ceux qui siègent en plein parenchyme, ces derniers pouvant être nodulaires ou lobaires.

Le carcinome lobaire siège de préférence dans le lobe supérieur droit. Il est nettement délimité, et quand il s'accroît, la scissure de rectiligne devient convexe. Finalement, le lobe sous-jacent est envahi à son tour. L'atteinte primitive du lobe inférieur est plus rare et s'accompagne généralement d'un épanchement pleural.

Les nodules carcinomateux intralobulaires peuvent constituer le premier stade du carcinome lobaire. Mais ils peuvent également garder leur disposition nodulaire jusqu'à la fin de l'évolution

Les sarcomes primitifs du poumon sont exceptionnels. Primitifs ou métastatiques, ils se présentent comme des ombres sphériques, à contour régulier, très nettement limitées, dont l'opacité est intense et homogène. Ils sont très difficiles à différencier radiologiquement des kystes ; on ne peut se baser alors que sur leurs caractères évolutifs, en particulier la rapidité d'accroissement.

Dans certains cas, les nodules métastatiques prennent l'aspect et les dimensions de l'échinococcose secondaire. En faveur du cancer plaideront la tuméfaction des ganglions du hile et l'irrégularité de certains nodules. La déformation inspiratoire des ombres est un signe très rare, mais qui doit faire penser au kyste hydatique.

L'auteur passe ensuite en revue les différentes affections pleuro-pulmonaires qui peuvent donner des ombres arrondies : les cortico-pleurites ; les pleurésies enkystées ; les embolies septiques sous-corticales du poumon ; les abcès du poumon dont le diagnostic peut être très difficile avant l'image hydro-aérique qui suit la vomique ; la lobite tuberculeuse, dont l'aspect dans certains cas se confond tout à fait avec le carcinome lobaire ; la gomme syphilitique du poumon enfin, dont l'auteur rapporte un cas.

ANDRÉ MEYER.

L'application des lois de l'hydraulique aux opérations sur le système vasculaire.

La pression exercée sur les parois d'un tube est inversement proportionnelle à la vitesse du liquide qui circule dans son intérieur. C'est de ce fait expérimental que part W.-W. BABCOCK (*Archivos Latino-Americanos de Cardiologia y Hematologia*, septembre-octobre 1931, n° 6). Il est amené à tenter le traitement chirurgical des anévrysmes de l'aorte thoracique par l'anastomose termino-terminale de la carotide primitive droite avec la veine jugulaire, le courant sanguin devient ainsi beaucoup plus rapide et de ce fait la pression sur les parois du sac diminue. Le sac perd rapidement son volume, les symptômes s'améliorent et les chances de rupture s'écartent. La tension artérielle systolique s'abaisse en même temps.

L'auteur pratique une ligature de l'extrémité périphérique de la veine et de l'artère et il unit leurs parties centrales. Il rejette toutes les méthodes de ligature du sac ou de coagulation dans son intérieur ; il s'oppose également à l'anastomose latéro-latérale de l'artère sur la veine, car il en résulterait une grande dilatation veineuse avec des troubles circulatoires très sérieux.

Il a réalisé neuf fois cette intervention et d'autres chirurgiens onze fois. Il n'y a eu aucune mortalité opératoire. Les résultats ont parfois été très beaux (guérison de crises d'angor, amélioration des douleurs des anévrysmes ayant perforé la paroi, etc.).

L'auteur propose cette même méthode avec quelques différences de technique pour les anévrysmes intracraniens. Ils suggèrent également l'anastomose des iliaques dans les cas d'anévrysme de l'aorte abdominale.

ANDRÉ MEYER.

Sur la formation expérimentale « in vitro » de leucocytes éosinophiles par adjonction de tuberculine au sang des tuberculeux.

Gonzáles Guzman a constaté que l'adjonction d'un complexe antigène-anticorps au sang amenait la formation d'éosinophiles. ABELARDO LEAL RODRIGUEZ (*Archivos Latino-Americanls de Cardiologia y Hematologia*, septembre-octobre, 1931, n° 6) a mis en pratique ce procédé pour le diagnostic de la tuberculose. Il s'est servi du sang du malade (leucocytes et anticorps) et de la tuberculine (antigène). Il a étudié comparativement ce qui se passait chez des tuberculeux pulmonaires avérés et chez des enfants de moins d'un an, cliniquement sains et à cuti-réaction négative. Il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Il est possible de produire *in vitro* des leucocytes éosinophiles dans le sang de tuberculeux auquel on ajoute de très petites quantités de tuberculine.

2° Cette éosinophilie expérimentale dépasse de 33 à 95 p. 100 celle des tubes témoins. Elle a été observée dans 64 p. 100 des cas.

3° Chez 36 p. 100 des malades il n'y eut pas d'éosinophilie provoquée. Il s'agit alors soit d'individus dont le taux des éosinophilies était déjà élevé (9 à 11 p. 100), soit de malades à éosinophilie normale ou basse, mais dont l'état général était alors très atteint et les lésions très étendues.

4° Il n'y eut chez les enfants sains sur lesquels furent également pratiquées ces expériences en aucun cas formation d'éosinophiles.

5° La création expérimentale *in vitro* d'éosinophiles est en contradiction avec les idées classiques concernant leur origine. Les conditions dans lesquelles ils apparaissent permettent d'envisager l'utilisation de ces faits pour le diagnostic de diverses affections et en particulier de la tuberculose.

ANDRÉ MEYER.

Les souffles organiques du cœur ; étude clinique et pathogénique.

Dans une fort intéressante thèse, P.-L. THIROLOIX (*Th. Paris*, 1931, Legrand édit.) étudie le mécanisme des souffles cardiaques : leur perception, dit-il, est régie par les points de contact avec le plan thoracique, et est indépendante de la projection anatomique des orifices sténosés insuffisants ; leurs irradiations dépendent de ces points de contact et du sens du courant sanguin. Il découle de cette notion que tous les souffles sont perçus au niveau de la zone dite de matité du cœur et qu'il est impossible de faire, sur le seul siège d'un souffle, un diagnostic du siège anatomique de la lésion.

Les souffles sont dus à deux éléments principaux : vibration d'une veine liquide animée de remous due aux variations de pression engendrées en amont et en aval d'un orifice rétréci par le courant passant à travers cet orifice ; vibration de la paroi sous le choc de la veine liquide. Les bruits de roulement sont dus aux vibrations rythmiques de grande amplitude de la membrane formée par les valvules à la faveur de ces conceptions. L'auteur a étudié tout particulièrement les souffles mitraux et pense qu'il faut démembrer la maladie mitrale :

Dans le rétrécissement vrai, avec ou sans souffle présystolique ou systolique, l'insuffisance mitrale au sens propre du mot ne joue aucun rôle ; les bruits de souffle relèvent de remous intraventriculaires ;

Dans l'insuffisance mitrale à valves indurées où il existe une insuffisance de la valvule mitrale, le souffle se forme dans l'oreillette et l'élément rétrécissement ne joue qu'un rôle très accessoire.

Ces diverses conceptions pathogéniques et cliniques rendent compte également des rétrécissements vasculaires et de la genèse des souffles congénitaux et de leurs anomalies.

JEAN LEREBOULLET.

A quelle date la femme peut-elle concevoir?

D'après H. KNAUS (*Münch. mediz. Woch*, février 1931, p. 344) chez une femme régulièrement réglée toutes les quatre semaines, la conception ne pourrait se produire que du onzième au dix-septième jour du cycle menstruel ; dans les premiers dix jours et à partir du dix-huitième il existerait une stérilité physiologique. L'auteur aurait pu confirmer maintes fois ces données par des confidences répétées. Si dans cinq cas cette théorie se trouvait apparemment en défaut, des raisons particulières permettaient en réalité de l'expliquer. La notion de la persistance du corps jaune pendant quatorze jours permet de préciser le moment de l'ovulation : si l'intervalle des règles est de vingt-huit jours, elle a lieu au quatorzième ; s'il est de vingt-six, il a lieu deux jours plus tôt ; s'il est de trente-deux, quatre jours plus tard. Or, dans tous les cas où une grossesse a commencé à la suite de rapports ayant eu lieu avant le onzième ou après le dix-septième jour, il s'agissait en réalité de femmes chez lesquelles les règles survenaient à intervalle variable, tantôt avant, tantôt après vingt-huit jours.

M. POUMAILLOUX.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

8119-31. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA PATHOLOGIE DIGESTIVE EN 1932

PAR MM.

Paul CARNOT
Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris.

et

H. GAEHLINGER
Médecin consultant à Châtel-Guyon.

Les publications sur la radiologie de la muqueuse gastro-duodénale et ses aspects à la gastro-photographie ont été très nombreuses dans ces derniers mois, et il nous a paru particulièrement intéressant de consacrer cette revue annuelle à ces deux questions d'actualité.

Radiologie de la muqueuse gastro-duodénale.

L'étude radiologique de la muqueuse gastro-duodénale ébauchée en 1910 par les travaux de Barclay (*Brit. J. of Radiology*, 1910, t. II) et Haudek (*Münch. med. Woch.*, 1910), mais surtout de Holznecht et Kaestle, fut perfectionnée en 1922 par Forsell (*Am. J. of Rœntgenology*, février 1923), puis par Berg (*Acta radiologica*, 1926, p. 173), et Chaoul (Berlin, Springer, 1928).

Les premiers résultats en France furent publiés par Carnot et Dioclès (*Paris médical*, 2 février 1929). Leur technique différait de celle de Berg et Chaoul en ce que, sur le sujet debout, la compression était réalisée à l'aide d'un localisateur tronconique, de forme un peu spéciale de manière à pouvoir le remonter au maximum sous le rebord costal. A l'extrémité de ce localisateur, est fixé un ballon de Schönfeld, muni d'une soufflerie, à l'aide de laquelle on peut effectuer une compression méthodique de l'estomac jusqu'à ce que les plis de la muqueuse soient clairement visibles. Les images ainsi obtenues montrent de manière évidente les plis de la muqueuse gastrique chez le sujet normal, l'ulcus vu de profil et surtout l'ulcère vu de face sous forme d'une image étoilée, les plis radiés de la muqueuse convergeant nettement vers une image circulaire où siège l'ulcération. Par la téléstéréoradiographie, il est possible de dire sur quelle face siège la lésion.

Il faut ensuite attendre deux ans pour trouver de nouvelles publications sur ce sujet et, en février 1931, ce furent les travaux de Ledoux-Lebard et Calderon (*Paris médical*, février 1931, et *Bull. Soc. radiol.*, 9 décembre 1930). La technique employée par ces auteurs repose sur quatre éléments : dilution du liquide opaque, limitation de la quantité ingérée à une ou à quelques gorgées seulement, examen en décubitus avec palpation ou compression directe ou indirecte, et choix d'un rayonnement pénétrant A l'occasion de ces premiers travaux, les auteurs publiaient deux observations dans lesquelles seule la méthode d'exploration de la muqueuse conduisait à un diagnostic exact et complet du siège et de la topographie des lésions.

Technique. — Parfois la muqueuse gastrique peut être observée sans technique spéciale sur des clichés pris en décubitus dorsal ou ventral. Comme le fait remarquer Giraud (*Thèse Lyon*, 1931), quand on emploie la baryte, trois méthodes s'offrent à nous : ou l'emploi d'une faible quantité de baryte, ou l'emploi de la compression, ou l'emploi de la distension. En principe, on associe la première méthode à la deuxième ou à la troisième. La compression est obtenue soit par le décubitus ventral, soit par l'aide d'appareils. Pour obtenir la distension, on a recours à l'insufflation ou à la production de gaz carbonique par une potion de Rivière.

Baastrup, qui a beaucoup étudié les images radiologiques de la surface de l'estomac pathologique (*Acta radiologica*, 1924, p. 181 et 216, et 1926, p. 123), admet que les aliments cheminent le long de la face postérieure de l'estomac et que l'image obtenue est celle de la paroi gastrique postérieure.

Normalement, dans l'estomac atonique, au-dessus de la bouillie opaque, on trouve des plis verticaux parallèles. On retrouve aussi des images de plis à la fin de l'évacuation, et c'est dans ce groupe que l'on range la *tache suspendue* de Barclay, caractéristique de l'existence d'un ulcus avec ses plis radiés. On a aussi signalé l'aspect tigré observé en cas de néoplasie.

Emploi de petites quantités de substance opaque. — F. Ramond, Zizine et Herscovici (*Arch. mal. app. dig.*, 1930, p. 687) et Gaston Lion (*Arch. mal. app. dig.*, 1930, p. 1088) ont montré que la poudre de bismuth en petite quantité est agglomérée par le mucus gastrique. Malheureusement, on n'obtient pas de répartition homogène par cette technique.

La pâte barytée en petite quantité, à la dose d'une ou deux cuillerées à soupe, progresse en dessinant des traînées que l'on considère comme le moulage des sillons ; pour en faciliter l'étalement, on peut avoir recours aux pressions manuelles. Le gros inconvénient de cette méthode est de limiter son action à une surface restreinte et de ne rien donner pour les parties hautes de l'estomac.

Le lait baryté ordinaire en petites quantités (50 à 60 centimètres cubes) s'étale très bien, mais est très opaque.

C'est pourquoi des auteurs comme Dyes (*Fortsch. a. d. G. d. Rœntg.*, janvier 1931, p. 1) proposent la formule suivante : Pâte barytée, une à deux cuillerées à soupe, et eau, 500 centimètres cubes, dont le malade n'absorbe que quelques gorgées. Malgré cette haute dilution, l'auteur dit obtenir des images très contrastées. Cependant cette dilution aurait l'inconvénient d'adhérer mal à la muqueuse et de mal s'étaler. C'est pour obtenir une meilleure adhérence que l'on a recommandé l'addition de sucre, de gomme arabique, de gomme adragante, de blanc d'œuf (Feissly).

Baastrup et Mareussen (*loc. cit.*) ont utilisé des mucilages de graines de coing ou de graines de lin additionnés de gomme arabique ou encore des bouillies d'avoine ou de blé.

Emploi de la compression. — C'est le procédé le plus simple pour obtenir un étalement en couche mince. Comme le fait remarquer Giraud (*loc. cit.*), il permet de rapprocher suffisamment les faces de l'estomac pour qu'elles n'interceptent qu'une mince couche barytée, et de plus, il étale la surface gastrique. Cependant la compression présenterait divers inconvénients : déformation du relief normal, déviation des plis, impossibilité d'exercer une pression uniforme. De plus, les manœuvres de compression peuvent donner lieu à des contractions péristaltiques qui vident l'estomac ou déforment les bords. Enfin certains auteurs évoquent le danger de compressions exagérées, et nous avons relevé dans les revues précédentes des perforations obtenues par ce mécanisme. Il semble cependant qu'une compression modérée n'offre aucun danger.

Emploi de la distension. — Dyes reproche à la pression de modifier l'aspect des plis de la muqueuse, ceux-ci s'aplatissant si la compression augmente pour disparaître si elle est trop forte.

Au contraire, après insufflation d'air, l'étude du relief de la muqueuse gastrique permettrait de déterminer la largeur des plis, mais non leur trajet. De même, on pourra reproduire l'image des cratères d'ulcus par l'injection gazeuse et poser le diagnostic différentiel entre un spasme et un estomac biloculé par une lésion organique. Les adhérences périgastriques peuvent donner lieu à des images caractéristiques au niveau des plis de la muqueuse. Pour cet auteur, la méthode serait particulièrement précieuse pour confirmer le diagnostic précoce de l'ulcère et du cancer gastrique.

Cependant la dilatation présente deux inconvénients. La substance opaque s'accumule au point déclive et l'étalement exagéré de la muqueuse peut être une cause d'erreur. De plus, outre les vertiges et les syncopes, on a signalé des hématémèses et des perforations.

Association des diverses méthodes. — Le plus souvent, on associe l'ingestion d'une faible quantité de baryte à la compression, soit à la main, soit avec divers appareils, soit tout simplement par le décubitus ventral. D'autres associent au contraire la distension par une potion de Rivière, soit par l'insufflation.

Emploi d'autres substances opaques. — On a employé parfois l'urosélectan, le tétraiode, mais surtout les sels de thorium. Ces corps ont l'avantage de donner une adhérence intime et de pénétrer dans les sillons les plus fins. Les travaux sur ces produits ont été ceux de Frick et Blühbaum (*Fortschr. a. d. G. d. Rœntgenst.*, 1928), de Kalkbrenner (*Fortschr. a. d. G. d. Rœntgenst.*, 1928, Bd. 38) et de Redelsperger.

En France, Cottenot, Cherigie, Le Sauze et Meyer-Oulif (*Soc. de rad. méd. de France*, 10 octobre 1931) se sont servis des sels de thorium pour l'examen des plis de la muqueuse, l'opacification de l'estomac et de l'intestin. Ils obtiennent ainsi une imprégnation totale de la muqueuse gastrique avec une légère distension due à la composition du produit. Les sels de thorium leur donnent des images très nettes de la muqueuse gastrique.

Guilbert et Tardieu (*Soc. de méd. de Paris*, 28 novembre 1931) estiment que la méthode de la couche épaisse mince est moins une étude des plis réels de la muqueuse que le témoignage de sa souplesse et aussi de la tonicité de la musculeuse. Cette méthode ne donne pas, à l'heure actuelle, un diagnostic de certitude, surtout pour l'ulcus au début ; on peut espérer obtenir par elle, par une technique plus précise, des images plus précises analogues à celles de l'intestin grâce aux colloïdes de thorium. L'étude des plis de la muqueuse doit entrer dans l'usage courant des laboratoires. La confrontation d'images multiples permettra d'obtenir précisément ce diagnostic de certitude et de perfectionner la technique actuelle.

Cottenot et Cherigie (*Soc. de méd. de Paris*, 11 décembre 1931), précisant leur technique, montrent qu'ils n'emploient pas l'oxyde de thorium isolé, mais qu'ils ajoutent à ce produit une petite quantité de bicarbonate de soude qui, réagissant sur l'acidité gastrique, distend légèrement l'estomac et met mieux en évidence les plis de la muqueuse.

Etude stéréo-radiographique. — Dioclès (*Paris médical*, 6 février 1932) emploie un produit français, la diagnothorine, liquide colloïdal de densité élevée dont la teneur en oxyde de thorium est de 25 p. 100. Elle flocule au niveau de la muqueuse en déposant une fine couche d'oxyde de thorium dans les moindres replis. Elle ne présente pas de toxicité appréciable.

Chez le malade à jeun, on fait ingérer, par petites gorgées, deux cuillerées à soupe de diagnothorine, puis le malade se couche successivement sur les côtés droit et gauche et sur le dos, puis le malade est étendu en décubitus ventral.

Dioclès donne la préférence aux clichés stéréoscopiques, utilisant de façon tout à fait exceptionnelle le ballon de Schönfeld ou de Chaoul pour réaliser une compression supplémentaire sur un point bien localisé. Il est recommandé de ne pas augmenter les doses de diagnothorine, car on risquerait de faire disparaître les plis de la muqueuse et d'obtenir une image de teinte opaque.

Résultats de l'étude radiologique de la muqueuse. — Lewis Gregory Cole (*IIIe Congrès internat. de radiol.*) classe les aspects fondamentaux en quatre groupes : silhouette de l'organe modérément distendu, aspect et épaisseur des plis muco-membraneux vus de profil, souplesse de la muqueuse et dessin formé par ses plis sous la dépendance des pressions intrinsèques et extrinsèques.

Au même Congrès, A. Gunsett et D. Sichel décrivent la pathologie de la muqueuse. Pour l'ulcère, les plis montrent, au lieu de leur allure parallèle, une convergence vers le cratère qui, rempli de baryum, forme lui-même une tache opaque ronde (aspect étoilé). Ils décrivent l'aspect de plusieurs ulcères de la petite courbure et juxta-pyloriques. Si cette méthode n'est pas indispensable dans les cas dont le diagnostic est possible par la méthode ordinaire de remplissage total, elle donne pourtant, même dans ces cas, de précieux détails sur l'étendue anatomique de la lésion. Elle sera l'unique moyen d'un diagnostic lorsque l'ulcère est situé sur la paroi postérieure de l'estomac ou du duodénum.

Pour le diagnostic des gastrites, cette méthode leur paraît indispensable. Le cancer est caractérisé par la disparition complète des plis dans le domaine de la tumeur. Les plis de l'entourage sont disloqués, rongés, divergents. La tumeur ulcérée est remplie uniformément ou irrégulièrement de baryum. La tumeur non ulcérée forme une lacune irrégulière.

La méthode peut être très précieuse pour les cancers au début, de même pour montrer l'étendue de la lésion.

J.-Ch. Roux, P. Duval et H. Béclère (*III^e Congrès*), utilisant un mélange de baryum crémeux et de sirop de gomme, montrent qu'au repos, on distingue parfois avec une très grande netteté le parallélisme des plis de la muqueuse gastrique. Sur les films ainsi obtenus, on constate souvent des zones où l'orientation des plis pourrait faire penser à une lésion. Afin d'en avoir confirmation ou infirmation, les auteurs complètent leur examen par la prise de clichés en même position dans le mouvement de « ventre creux ». Les plis de la muqueuse gastrique se présentent alors en accordéon et l'orientation suspecte disparaît.

Vasselle (*Gaz. méd. de France*, 1931, supp. 19) préconise dans un premier temps le repas opaque suivant la méthode classique, et comme procédé complémentaire, lorsque le premier examen donne un résultat douteux, la méthode d'imprégnation de la muqueuse gastrique. Il considère que cette façon de faire réduit dans des proportions importantes le pourcentage des échecs du radio-diagnostic.

Faivre d'Arcier (*Centre méd.*, déc., 1931) montre diverses radiographies de la muqueuse stomacale et précise que la méthode d'imprégnation apparaît comme devant permettre de dépister des lésions peu accusées, de fixer pour le chirurgien l'extension d'une lésion ; elle aura pour but aussi d'éloigner de la chirurgie des cas où l'extension des lésions est telle qu'il devient inutile ou dangereux d'envoyer le patient sur la table d'opération. Enfin, à elle seule insuffisante pour établir un diagnostic, elle devient un moyen complémentaire d'investigation accompagnant l'examen selon la méthode classique.

Dioclès (*loc. cit.*) montre que la stéréoradiographie permet d'obtenir de très belles images des lésions ulcéreuses ou néoplasiques au début. La radiographie stéréoscopique, en dissociant bien les différents plis des parois antérieure et postérieure, constitue la méthode de choix pour l'étude des muqueuses.

R. Gutmann et Nemours Auguste (*Soc. de gastro-ent.*, 12 octobre 1931) ont abandonné la compression, qui ne donne qu'une image partielle et est presque impossible à employer chez les hypersthéniques et chez les hyposthéniques. Ils mélangent à un corps opaque deux jaunes d'œuf. Après absorption de ce mélange, le malade prend différentes positions afin d'obtenir une égale répartition de ce repas opaque en décubitus. Un seul cliché radiographique suffit généralement. Ce procédé est inapplicable en cas de sténose ou s'il reste du liquide à jeun. Il faut alors tuber le malade avant l'examen.

Selon ces auteurs (*Presse méd.*, 7 novembre 1931), l'étude des plis doit être réservée à quelques cas spéciaux et bien limités, dont un examen clinique correct doit préciser les indications : recherche d'un cancer au début, des limites d'un cancer, d'un ulcère que la clinique fait présumer et dont les méthodes habituelles ne fournissent pas la preuve ; études sur la gastrite. Ainsi appliquée, cette méthode peut être d'un grand intérêt, mais on aurait tort d'y voir comme certains auteurs, surtout à l'étranger, tendent à le faire, une véritable panacée radiologique.

En effet, les auteurs étrangers accordent une grande valeur à cette méthode de diagnostic. E. Hayer (*Fortschr. a. d. G. d. Rœntgenst.*, juillet 1931) pense qu'il est possible par ce procédé de représenter toute la muqueuse gastrique et insiste sur le grand intérêt de ces constatations.

J.-W. Held et A. Goldbloom (*Am. J. of Rœntgenology*, juillet 1931), employant la suspension de baryum, peuvent étudier le catarrhe de la muqueuse, déterminer le siège exact d'un ulcère et même sa cicatrisation. Il est possible d'apprécier les altérations de la muqueuse non seulement au voisinage de l'ulcère, mais aussi à distance. De nombreuses petites lésions habituellement non constatables par le repas opaque ordinaire sont ainsi découvertes.

C'est au point de vue du diagnostic de l'ulcère que les auteurs étrangers constatent la supériorité de la méthode, et Batz (*M. med. Woch.*, 1930, p. 1151) conclut que cette technique donne un pourcentage de résultats supérieur à toute autre méthode.

Dans l'*ulcère du duodénum*, la niche de face, à peu près fatalement masquée au moment de la réplétion duodénale, se traduit par une tache sombre occupant la partie moyenne du bulbe, formant un contraste frappant par des bords bien dessinés, arrondis, nettement découpés. Connue par les travaux de Berg, Chaoul et Akerlund (*Acta radiologica*, 1927, p. 538), elle a été étudiée par Gutmann (*Soc. de radiol.*, 11 juin 1929 et 10 février 1931) et par Gutmann et Jahiel (*Arch. mal. app. dig.*, février 1929 et *Soc. de radiol.*, 9 avril 1929).

Dans le cancer d'estomac, tous les auteurs s'accordent à montrer l'intérêt de la méthode. Dans les tumeurs bénignes, un signe de très haute valeur est apporté par la constatation de la souplesse de la muqueuse jusqu'à la limite de la lacune. Les plis normaux s'arrêtent brusquement à la zone claire sans en être séparés par la couronne en demi-teinte et sans relief du cancer (Giraud). Moore (*J. Am. med. Ass.*, juillet 1927) a insisté sur l'absence de déformation des plis muqueux au niveau même de certaines tumeurs qui respectent la muqueuse. Larsen a fait la même constatation (*Acta radiologica*, 1926, p. 99).

L'examen des plis de la muqueuse gastrique a donné une grosse importance aux *gastrites*. Selon Dyes, la gastrite se traduit radiographiquement, quand il s'agit de formes hypertrophiques, par un élargissement régulier du sommet des plis, dont les contours paraissent rigides et estompés, ainsi que par un aspect granulé. La coexistence de ces symptômes avec de très petits plis faisant contraste permet de penser à une gastrite ulcéreuse dont l'existence pourra être contrôlée.

Windholz (*Med. Kl.*, 1931, p. 163) étudie les altérations particulières, persistantes, de la forme de la muqueuse gastrique dans la gastrite, caractérisées par une exagération de l'élévation et de l'épaisseur des replis de la muqueuse. Sur la coupe transversale, ces replis étaient de 1 à 1,5 centimètre de haut, passant de la grande courbure à la paroi antérieure et postérieure. Histologiquement, l'auteur désigne ces altérations sous le nom de « polyadénie de l'isthme ».

A la radioscopie, ces altérations se caractérisent par un élargissement et un gonflement des replis et un approfondissement des espaces intermédiaires. La muqueuse apparaît rigide, la motilité des replis est limitée. L'altération est diffuse sur tout le corps de l'estomac, prédominant parfois à l'isthme. Il convient de remarquer la persistance de ces altérations. Le diagnostic se trouve assuré par la représentation radiographique du relief ; il est de la plus grande importance pour pouvoir le différencier des néoformations malignes.

D'autres auteurs (Schindler, Berg, Gutzeit, Chaoul) décrivent l'aspect granuleux. Ce sont ou les clartés nodulaires de Gutzeit (*D. Arch. f. kl. Med.*, 1926, p. 334) répondant d'après lui aux bosselures ou aux accidents de la muqueuse, ou des aspects tachetés (Chaoul) traduisant l'hypersécrétion de mucus et constitués par des agglomérations de mucus et de baryte.

Dans d'autres cas, la diminution de la netteté des plis traduit la gastrite atrophique, donnant suivant les cas un aspect flou ou un aspect presque homogène avec des plages à peine vallonnées.

F. Ramond et Ch. Jacquelin (*Soc. de gastro-ent.*, 9 février 1931) montrent qu'à l'état pathologique, les replis doivent être étudiés dans les deux tiers supérieurs et dans le tiers inférieur de la muqueuse. Dans les deux tiers supérieurs, les plis normaux subissent des modifications plus ou moins profondes. Tantôt ils s'accentuent comme cela se voit dans la ptose gastrique avec son étranglement médiogastrique par étirement et son froncement de la muqueuse, mais aussi au cours de ces gastrites chroniques que l'on appelait gastrites catarrhales et que la radiologie permet de remettre à leur place importante. Les replis sont plus serrés, plus ou moins inégaux et de direction variable. D'où création de petites géodes qui donnent l'apparence de taches suspendues. Ou bien les replis convergent vers un point de la muqueuse, siège d'ulcération.

Par contre, dans le tiers inférieur, tout repli est anormal. Pour le constater, on peut se contenter, dans les cas bien tranchés, de comprimer l'estomac, soit avec la main, soit par le compresseur. Tout autour de l'aréole claire, produite par le refoulement, on voit des travées concentriques diverger plus ou moins nettement, soit en ligne droite, soit plutôt en lignes incurvées irrégulières.

La présence de mucus, indice de gastrite, se révèle par des images pathognomoniques : aspect mieux dessiné des contours des travées, bouchon muqueux opaque surnageant le liquide d'hypersécrétion, aspect vermoulu ou serratique du bord gauche, accolement des deux faces à la partie moyenne, persistance d'un aspect grisâtre après le départ du bol baryté ; il n'est donc pas présomptueux d'affirmer que la gastrite chronique possède des images radiologiques spéciales.

P. Duval, J.-Ch. Roux, H. Béclère et Fr. Moutier (*Arch. mal. app. dig.*, janvier 1932) pensent que, lorsque, s'écartant du plan de l'anatomie normale, on prétend fonder un diagnostic sur les altérations des plis, les conclusions posées outrepassent les constatations faites à l'écran. Ces auteurs ne discutent pas la valeur des déviations des plis, surtout de leur disposition radiée, dans le diagnostic de certains ulcères ou même de certaines tumeurs. Ils s'étonnent de voir le diagnostic de gastrite ou d'épithélioma au début basé uniquement sur une plus ou moins grande épaisseur, une plus ou moins grande profondeur, un plus ou moins grand nombre de plis. Ils se sont donc demandé si toute lésion gastrique se traduit par une modification des plis à l'examen radiologique ou, autrement dit, si toute modification des plis à l'examen radiologique implique *a priori* l'existence d'une lésion.

Leur méthode d'examen consiste à prendre une pièce nécropsique ou opératoire, à en fixer les aspects par la photographie, puis à enduire la muqueuse d'une mince couche opaque et à en prendre une radiographie. Puis ils ont choisi différents points de ces pièces, typiques au point de vue de la configuration des plis comme au point de vue radiologique, et ont pratiqué l'examen histologique des parois gastriques.

La première objection que l'on doit faire à ces recherches est que l'examen radiologique ainsi pratiqué ne correspond que d'assez loin aux conditions réalisées chez l'homme vivant. Pourtant les auteurs font remarquer que l'aspect radiologique de ces estomacs ouverts est exactement le même que celui des estomacs fermés, et ils estiment donc que leurs examens peuvent être largement assimilés à ceux de la clinique.

De leur étude, il résulte que les plis sont constitués par un squelette ou axe conjonctivo-vasculaire revêtu par la muqueuse ; la musculeuse ne participe en rien à leur formation. L'épaisseur comme l'étalement, la saillie comme l'effacement peuvent être liés à des causes absolument différentes. On peut rencontrer des plis d'apparence radiologique normale, malades cependant, soit qu'il y ait atrophie de l'axe conjonctif avec hyperplasie glandulaire, soit qu'il y ait atrophie de la muqueuse avec hyperplasie conjonctive. D'ailleurs toutes les combinaisons sont possibles grâce aux variations parallèles ou inverses de la muqueuse et de la sous-muqueuse, dans le sens de l'accroissement ou de la réduction de leurs éléments. Il en résulte que le diagnostic de gastrite basé sur des aspects radiologiques serait aléatoire dans la plupart des cas. Pour des raisons analogues, le diagnostic précoce du cancer par les méthodes radiologiques ne paraît guère à envisager.

Les auteurs font également remarquer le rôle de la tonicité dans l'accentuation des plis et concluent que les plis ne sont pathologiques qu'en fonction des lésions de gastrite que l'on peut y discerner au microscope ; les conclusions doivent donc être prudentes. Les auteurs pensent que l'étude des plis prête plus à la description morphologique, qu'elle ne contribue au diagnostic.

La gastrophotographie.

Comme le rappelle Bernay (*Thèse Lyon*, 1931, Masson éditeur), Max Einhorn aurait été tenté par ce problème dès 1892, sans pouvoir réussir. L'appareil de Lange et Meltzing (*Münch. med. Woch.*, 1898, n° 45) ne donna que des résultats décevants, de même que celui de Schrijver. Plus récemment, Leiva-Daza faisait breveter une olive photographique.

D'autres auteurs ont envisagé le problème d'une autre façon en adaptant un appareil photographique extérieur à un gastroscope mis en place. Ces essais sont ceux de Foramitti, puis d'Elsner (*Med. Kl.*, 28 septembre 1928).

La gastrophotographie actuelle a été réalisée par Porges, Heilpern et Back. Dans leur première présentation à la *Société des médecins de Vienne* (11 janvier 1929), les auteurs présentèrent quelques images d'estomac normal. Porges et Heilpern présentaient en juin 1929 des images de cancer obtenues avec cet appareil (*Wiener kl. Woch.*, 1929, n° 26, et *Kl. Woch.*, 1929, n° 45). Les premiers résultats sont ensuite résumés dans un travail présenté à la *Société des maladies de la digestion* (Berlin, 16-18 octobre 1929).

Garin introduisit cette méthode en France avec son élève Bernay et, dans leur première communication, ils présentaient en même temps que l'appareil des photographies d'estomac normal (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 23 décembre 1930 et *Presse médicale*, 17 janvier 1931). Ils insistaient dès cette première communication sur la simplicité de la manœuvre, sa rapidité, l'indolence absolue qui permet constamment des examens itératifs, la beauté des épreuves et la précision que leur donne le relief. Les résultats déjà obtenus leur permettaient d'affirmer qu'il s'agit là d'une méthode de grand avenir.

Dans une communication suivante (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 19 février 1931 et *Lyon médical*, 1^er^ mars 1931), ils donnent une description de la muqueuse de l'estomac normal, puis (*Lyon médical*, 29 mars 1931) quelques images de lésions gastriques.

Enfin dans un article important (*Arch. mal. app. dig.*, mai 1931), ils donnaient une série importante de planches photographiques.

L'appareil qu'ils emploient permet de prendre en grand instantané huit vues stéréoscopiques, soit seize clichés simultanés de la cavité gastrique. Il se compose d'un petit tube métallique de $12^{mm},5$ de diamètre et 7 centimètres de long, fixé à l'extrémité d'une sonde souple. Ce cylindre possède de simples chambres noires sans dispositif optique autre que de minuscules orifices (5 centièmes de millimètre). Groupées deux par deux pour donner les vues stéréoscopiques elles sont réparties en deux étages et orientées suivant les faces de l'estomac. On obtient ainsi pour chaque face deux vues stéréoscopiques, soit quatre clichés. Entre les deux étages de caméras, se trouve un fil de tungstène protégé par un verre épais qui constitue le dispositif d'éclairage.

Le sujet étant à jeun, un examen radioscopique montre qu'il n'existe aucun obstacle et qu'il n'y a pas de rétention, ce qui nécessiterait un lavage avant la photographie.

Pour protéger les orifices contre les souillures ou les mucosités, il existe dans ce premier appareil employé par Garin et Bernay un dispositif spécial. L'appareil est protégé par une baudruche convenablement tendue et fixée à ses extrémités par des ligatures. Il est alors introduit dans l'estomac et, quand il est en place, on gonfle la baudruche, ce qui assure le centrage de l'appareil et l'insufflation de l'estomac, puis on actionne le dispositif de contact. Celui-ci a pour effet de sectionner la ligature supérieure, d'où retrait de la baudruche avant le contact. Le courant en passant volatilise le filament de tungstène, donnant une lumière éblouissante qui est visible à travers la paroi abdominale.

Les films ainsi obtenus doivent être agrandis et on obtient des images nettes et la vision stéréoscopique donne la notion du relief.

Cependant, ce premier appareil fut rapidement amélioré, en particulier par la suppression de la baudruche et par l'emploi d'un dispositif permettant de protéger les orifices photographiques contre toute pollution.

Le « Gastro-Photor », dont nous trouvons la première description française dans le travail de Spehl

(*Presse médicale*, 18 avril 1931), se compose de deux parties, le tube photographique et le transformateur condensateur.

Le petit appareil photographique est long de 6 centimètres et se compose de deux chambres photographiques démontables superposées et séparées l'une de l'autre par une lampe électrique avec filament fusible au tungstène, donnant une intensité lumineuse de 18000 bougies avec 20 p. 100 d'ultraviolets pendant 1/120e de seconde. Dans chaque chambre photographique ou caméra, dans un petit châssis à quatre casiers, quatre petits films sont placés derrière les quatre paires de trous d'aiguille de sorte que huit paires de vues stéréoscopiques sont prises d'un seul coup.

L'obturateur des deux caméras consiste en un bâti métallique composé de deux bagues de métal qui, à la manière d'un télescope, glisse en découvrant les orifices des deux caméras. Cet obturateur qui glisse au moment où l'on donne le contact a deux avantages que ne présentait pas le premier appareil. Le bloc photographique est obturé en plein jour, de sorte que les prises de vue peuvent maintenant être faites en pleine lumière. D'autre part, il permet de supprimer la baudruche que l'on faisait gonfler et éclater dans l'estomac.

Dans ce nouvel appareil, le diamètre du bloc photographique et de la sonde est très diminué, tandis que le format des épreuves est près de deux fois plus grand.

Avant la photographie, il faut insuffler une certaine quantité d'air dans l'estomac, car l'écartement optimal de l'appareil et des parois est de 5 centimètres.

Le transformateur-condensateur se présente sous orme d'un coffre prévu pour être relié aux différents courants du secteur.

La technique de la photographie est extrêmement simple. Le malade à jeun le jour de l'exploration n'aura pris la veille au soir qu'une alimentation liquide. La plupart des auteurs (Spehl, Bécart) recommandent de faire un lavage d'estomac une demi-heure avant la gastrophotographie et de vider le mieux possible la cavité gastrique.

L'introduction du tube photographique peut se faire en position assise ou debout, et il est possible de donner au corps du malade toutes les inclinaisons que l'on désire suivant les images que l'on veut obtenir. C'est ainsi que pour obtenir une bonne image de la petite courbure, le patient sera penché vers la droite ; au contraire, il sera penché vers la gauche et en arrière s'il s'agit du pylore. L'estomac ayant été insufflé et le malade ayant gardé le mieux possible l'air injecté, l'opérateur enfonce de la main droite le bouton du condensateur pendant que, de la main gauche, il agit sur le poussoir qui fait glisser l'obturateur. La manœuvre tout entière depuis l'introduction du tube jusqu'à son retrait ne dure pas plus de trente à quarante secondes. Le développement des films négatifs se fait suivant la technique habituelle et, une fois lavés, fixés et séchés, ils sont agrandis au moyen d'un appareil très simple et très ingénieux.

Il est à noter que, si simple puisse-t-elle paraître à première vue, la technique de la gastrophotographie est extrêmement minutieuse, faite de mille détails, de petits trucs dont un certain nombre fort ingénieux. Cette technique de la gastrophotographie est particulièrement bien étudiée dans le livre de Bécart (*La Gastrophotographie*, Maloine édit., 1931), qui a précisé successivement les détails de chargement des caméras, étudié le champ photographique de chacun des films, le déchargement des caméras et le développement, le nettoyage et le remontage du bloc photographique, précisé la technique des agrandissements, montré la façon d'examiner les huit prises de vue. Dans une partie plus spécialement médicale, il étudie ensuite le mode d'introduction de l'appareil, insistant plus particulièrement sur les positions à donner au patient et au bloc photographique suivant la région de l'estomac que l'on veut examiner. Après quelques indications et observations destinées à faciliter la lecture des clichés, il étudie successivement les images obtenues dans les différentes formes de gastrites, dans l'ulcère, le néoplasme, dans les gastro-entérostomies, les résections, les gastrostomies. Enfin, il résume les diverses causes d'insuccès dans la photographie de l'estomac avec le gastrophotor et donne le moyen de les éviter.

Images de l'estomac normal. — Garin et Bernay (*loc. cit.*) ont essayé de dresser « l'orographie » de l'estomac, de connaître le relief propre de la muqueuse gastrique vivante, de façon à pouvoir, dans l'examen des gastrophotographies, permettre un repérage rapide et précis : les faces, la grande courbure, la petite courbure ayant chacune un aspect totalement différent. Ils distinguent deux parties : une verticale, le corps de l'estomac ou ventriculum, et une horizontale, l'antre.

Dans le corps de l'estomac, la petite courbure apparaît comme une région totalement lisse, sans aspérités d'aucune sorte. C'est la « Magenstrasse » des auteurs allemands. Les faces présentent deux ou trois plis longitudinaux, verticaux, parallèles, rectilignes, anastomosés de loin en loin. La grande courbure montre des plis prenant les directions les plus variées, et cet aspect plexiforme est tout à fait caractéristique.

L'orifice antral présente un aspect différent suivant qu'il est photographié en contraction ou en diastole et suivant la tonicité de l'estomac. En contraction, on voit sur la petite courbure un bourrelet saillant qui dessine un arc de cercle, comme une arche de pont jetée sur la grande courbure. En état de relâchement, l'aspect varie suivant la tonicité du muscle gastrique, montrant parfois un orifice pylorique nettement visible.

Depuis cette description, les données anatomique sur l'aspect de la région antrale se sont précisées puisque l'on sait la position à donner au malade et les précautions à prendre pour obtenir de bonnes images du pylore. On sait par exemple que les meilleures images de la région pylorique sont obtenues en introduisant d'abord l'instrument à fond, le malade étant assis, puis en couchant le patient sur le côté gauche ; de même, il est recommandable d'insuffler plus qu'habituellement.

Estomac pathologique. — Spehl montre que le déchiffrage des photographies demande un certain entraînement, et il met en garde ceux qui seraient tentés de conclure avec trop d'empressement. Les taches blanches petites ou grandes, isolées ou agglomérées et que l'on rencontre souvent, sont dues à du mucus épaissi ; il faut également savoir que les ombres portées par un épais repli de la muqueuse ne doivent pas être confondues avec un ulcère. Celui-ci est toujours reconnaissable à ses bords nettement tranchés ; il est ordinairement solitaire, mais il est néanmoins possible d'en trouver deux ou trois sur le même cliché. Le cancer se présente sous forme de voussure, plus ou moins tendue, le plus souvent d'aspect granuleux ou noduleux.

La plupart des auteurs qui se sont occupés de gastrophotographie sont étonnés de la fréquence des lésions de gastrite .Cette notion n'est cependant pas nouvelle et l'emploi de la gastroscopie, l'étude du chimisme gastrique nous permettaient souvent ce diagnostic un moment laissé dans l'ombre. C'est ainsi que Bécart décrit les lésions des gastrites aiguës avec une couche de mucus déchiquetée, telle une couche de laque qui aurait été exposée au soleil, les diverses variétés de gastrite chronique, gastrite mucheuse, gastrite œdémateuse, gastrite muqueuse, gastrite polypeuse, gastrite hypertrophique, gastrite variqueuse, gastrite ulcéreuse, et enfin la gastrite atrophique.

Bernay distingue les gastrites à mucus, les gastrites hémorragiques, les gastrites hypertrophiques les gastrites atrophiques.

Cette extrême fréquence de ces aspects photographiques oblige à chercher où commence la pathologie, et Bernay se demande si certains aspects ne sont pas en rapport avec un trouble fonctionnel de la sécrétion gastrique ou même simplement avec un stade de cette sécrétion. Cependant, qu'il s'agisse là d'un trouble fonctionnel ou d'un désordre anatomique irrémédiable, il affirme ne l'avoir pas rencontré en dehors d'estomacs nettement pathologiques. Il lui semble acquis qu'il existe des gastrites d'accompagnement, telles les gastrites de l'ulcère et du cancer, des gastrites isolées : les gastrites hémorragiques paraissant constituer une maladie spéciale autonome, et enfin des gastrites qui semblent tenir sous leur dépendance des affections digestives ou autres (gastrite atrophique de l'anémie pernicieuse, gastrite des cirrhotiques). La question qui se pose est de savoir si la gastrophotographie restreindra le domaine des dyspepsies au profit des gastrites. Le fait n'est pas prouvé et il est même difficile d'espérer que la gastrophotographie apportera l'argument décisif dans ce débat toujours d'actualité.

En effet, comme l'a montré Godard (*Soc. de gastro-ent.*, 13 avril 1931), l'interprétation des clichés reste la partie essentielle et la plus personnelle de la gastrophotographie. Tandis que leur orientation n'est qu'une affaire de méthode, leur compréhension est une affaire de grande habitude. Ce n'est qu'après avoir vu plusieurs centaines de clichés, après s'être familiarisé avec des aspects de muqueuse gastrique que seules jusqu'ici la gastroscopie et la chirurgie avaient la chance de voir, après avoir compris l'importance des creux et des ombres portées que l'on peut être à même de porter des conclusions.

Revenant sur ce sujet dans une communication suivante (*Soc. de gastro-ent.*, 11 mai 1931), Godard-Monod pense que la photographie intragastrique paraît être surtout une méthode d'appoint pour l'examen le plus complet possible de la cavité gastrique. Ce qui séduit dans cette méthode, c'est sa grande facilité d'exécution, car les malades avalent la sonde photographique sans plus de difficulté qu'un tube de Faucher. L'opération, ni gênante, ni dangereuse, peut être répétée souvent et il suffit d'un peu d'habitude pour l'exécuter en moins d'une minute.

Mais, malgré cette facilité d'exécution, on n'obtient pas toujours de bons clichés à cause de l'abondance des sécrétions et du mucus, par manque d'insufflation (images floues) ou par suite d'une position incorrecte de la sonde dans l'estomac. En résumé, il pense qu'avec la gastrophotographie, on peut désormais arriver à obtenir de très bons aspects fragmentaires de la muqueuse gastrique, aspects très variés dont l'interprétation clinique reste une question d'habitude et d'expérience personnelle, notamment au point de vue des divers aspects gastriques mal connus.

A la *Société belge de gastro-entérologie*, 30 mai 1931, G. Spehl donne les résultats de son expérience portant sur 60 endophotographies et est pleinement convaincu de l'intérêt de la méthode. Pour lui, la principale cause d'erreur dans l'interprétation des clichés réside dans les plis de la muqueuse qui peuvent simuler des lésions. Il s'est attaché plus particulièrement, dans ses dernières recherches, à l'étude de cas dont l'histoire clinique et radiologique est moins caractérisée. Il a pu trouver des gastrites du type hypertrophique et du type atrophique ; dans un certain nombre de cas, une grosse abondance de mucus réalisant le type de la gastrite à mucus. Chez les éthyliques, il a observé des images de petites ulcérations arrondies ou confluentes; chez un tuberculeux, il a pu obtenir une image qu'il croit être une plaque de gastrite tuberculeuse.

R. Sarles (*Marseille médical*, 5 mai 1931) montre la supériorité de la gastrophotographie sur la gastroscopie, l'introduction du tube souple de photographie en position debout ou assise n'ayant rien de comparable avec l'introduction d'un tube rigide en position génu-cubitale ou autre, suivie d'une exploration qui semble bien longue au malade.

Cependant, il ne faut pas voir dans la gastrophotographie une menace quelconque pour la radiographie. La radiographie gastrique a atteint dans ses indications un degré de précision qui rend incomplet tout examen de l'estomac pratiqué sans elle. La radiographie rendra les plus grands services à la gastrophotographie, dont elle contrôlera certaines images encore difficiles à interpréter.

La gastrophotographie doit compléter la radiographie et Sarles espère que c'est à celle-là que l'on demandera les renseignements sur l'estomac que la radiographie donne trop tard ou difficilement.

Ces diagnostics fournis tardivement sont ceux de cancer que la radiographie donne trop rarement à une période favorable à l'intervention et qu'au contraire la photographie montre nettement.

Objections. — Comme le rappelle Ravina (*Presse médicale*, 2 décembre 1931), il ressort de la disposition anatomique œsophago-gastrique qu'un tube introduit dans l'estomac tend à se rapprocher de la petite courbure, et on voit donc que, comme le gastroscope, l'appareil photographique ne peut donner l'image de toute la cavité gastrique. Lui échappent une partie de la petite courbure, le bas-fond gastrique, la région cardiaque et presque toujours la région pré-pylorique et le pylore lui-même. Pour donner une idée nette des régions non visibles, Ch.-A. Pannet et David Levy (*The Lancet*, 27 juillet 1931) ont obtenu par moulage de l'estomac insufflé une cavité en plâtre qu'ils ont divisée en deux moitiés antérieure et postérieure. La surface antérieure a été partagée en un certain nombre de surfaces égales numérotées. Ils ont photographié l'intérieur de ce moulage et ont montré qu'il existe des zones inaccessibles. Ils ont également comparé la taille des carrés suivant que l'appareil était plus ou moins éloigné d'une région. Comme il fallait s'y attendre, les photographies sont différentes suivant l'éloignement.

La région pylorique ne donne que des images très petites et faiblement illuminées, tandis que certaines régions hautes de la petite courbure sont plus particulièrement lumineuses. Ces deux particularités, variation de la taille des images, variations de l'intensité d'éclairement, rendent donc la lecture particulièrement difficile. Il serait d'ailleurs possible d'apprécier la taille des images si l'on prend la radiographie de l'estomac en même temps que la gastrophotographie.

Le reproche capital fait à la gastrophotographie est donc la difficulté de voir la région du pylore et la région de l'antre, la plus importante au point de vue pathologique. Ravina fait en effet remarquer combien sur le nombre d'images gastroscopiques ou de photographies déjà publiées, est faible le chiffre de documents se rapportant à l'ulcère.

Cependant, ces conclusions pessimistes dérivées des travaux de Pannet et Levy ne doivent pas être acceptées sans contestation, et, tout en reconnaissant les difficultés techniques considérables, il faut faire remarquer que l'expérience de certains auteurs permet d'obtenir des résultats extrêmement intéressants qui font de la gastrophotographie une méthode de diagnostic précis.

Bécart (*loc. cit.*) a montré les diverses places que doit occuper l'appareil pour photographier les différentes parties de l'estomac. Il a précisé qu'avec une bonne technique, on peut photographier la presque totalité de l'intérieur de l'estomac, sauf le voisinage immédiat du cardia. Une photographie prise dans la position assise ou debout verticale ne permet de voir ni la partie supérieure de l'antre pylorique, ni la partie tout inférieure de l'estomac. En introduisant l'appareil plus profondément, c'est-à-dire en supprimant l'embout de caoutchouc terminal, on obtiendra une vue bien meilleure de la région pylorique.

En couchant le malade sur le côté droit ou sur le côté gauche, la région pylorique est nettement visible.

Il est donc certain que certains griefs portés contre la gastrophotographie sont le fait des tâtonnements et des difficultés du début et que c'est en précisant la technique dans tous ses détails que l'on pourra obtenir des images nettes et d'une interprétation facile.

V. Pauchet et Bécart (*Acad. de méd.* 19 janvier 1932) montrent que les images obtenues par la gastrophotographie présentent pour le débutant quelques difficultés d'interprétation, mais qu'en persévérant, on apprend à les lire. Ils soumettent à la Société quelques résultats intéressants obtenus et confirmés par l'intervention dans la plupart des cas et quelques autres fois par l'autopsie.

Ces très beaux résultats établissent l'utilité de la gastrophotographie comme méthode d'investigation directe de l'estomac, à condition qu'on ait eu la patience de se familiariser avec la technique de la méthode. Les inévitables erreurs de diagnostic qui ont été commises au début par les auteurs l'ont toujours été par excès et non par défaut, c'est-à-dire qu'ils ont cru voir parfois des lésions graves alors qu'il ne s'agissait que de lésions peu importantes, mais jamais encore une vérification opératoire n'a révélé de lésions gastriques là où leur diagnostic avait été négatif.

A la séance suivante, M. Hayem a fait remarquer que les procédés de la technique clinique doivent s'additionner et non se substituer les uns aux autres, que chacun d'eux a une valeur propre et qu'il n'en est pas un qui puisse à lui seul donner tous les renseignements nécessaires pour formuler un diagnostic exact et pour poser les indications d'un traitement rationnel.

Jean Baumel (*Soc. des sc. méd. de Montpellier*, 26 février 1932) étudie les images normales et pathologiques et envisage les moyens de les discriminer : il montre l'importance des gastrites, des aspects de l'ulcère, ceux du cancer.

Devant les résultats déjà obtenus, il reconnaît que la gastrophotographie marque un progrès considérable. Il ne faut pas lui demander de réaliser dès à présent le diagnostic de toutes les affections gastriques. D'ailleurs, avant elle nul gastro-entérologue n'avait la prétention de porter des diagnostics uniquement par la clinique, la gastroscopie ou la radiologie. L'étude des maladies d'estomac doit d'abord être faite cliniquement, elle doit ensuite utiliser tous les moyens de contrôle. La gastrophotographie doit être mise sur le même pied que la gastroscopie, la radiologie.

Entre des mains expertes, elle peut fournir des renseignements de tout premier ordre, soit qu'il s'agisse de diagnostiquer un état pathologique existant, soit même qu'il s'agisse de prévoir la possibilité d'apparition de lésions non encore formées. Elle met sous nos yeux, au moyen de documents photographiques, la vie même de la muqueuse gastrique. C'est une nouvelle venue dans le domaine des sciences médicales et, comme telle, elle est appelée à voir perfectionner, non seulement son matériel, mais encore sa technique.

Bammel considère qu'elle constitue le plus grand progrès dont ait pu bénéficier la gastrologie depuis la découverte des rayons X, et il pense que le jour n'est pas loin où nous pourrons faire le diagnostic précoce du cancer de l'estomac. Elle est appelée à rénover le grand chapitre des gastrites et il croit qu'elle nous fera aussi identifier en nosologie gastrique des états pathologiques jusqu'ici insoupçonnés.

LES SUITES ÉLOIGNÉES DES OPÉRATIONS DANS LE CANCER DE L'ESTOMAC

PAR

Henri HARTMANN
Professeur honoraire de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

De tous les cancers, le cancer de l'estomac est celui qui entraîne le plus grand nombre de morts. Jusqu'ici la médecine a été impuissante à arrêter son évolution : que peut donner la chirurgie ? C'est la question que mon collègue et ami Carnot m'a demandé d'exposer devant vous en vous relatant les résultats éloignés que m'ont donnés les diverses opérations chirurgicales que j'ai pratiquées.

⁂

Dans quelques cas, constatant après ouverture de l'abdomen l'existence d'une tumeur inextirpable ne s'accompagnant d'aucune stase gastrique, ne pouvant tirer aucun bénéfice d'une anastomose gastro-intestinale, j'ai immédiatement refermé le ventre, me limitant à ce qu'on appelle une *opération exploratrice.* Ces opérations exploratrices ne présentent aucune gravité si l'on se borne à un simple examen visuel des parties et si l'on s'abstient de toute manœuvre de décollement, mais ne peuvent donner des guérisons. Toutefois, chose curieuse, elles sont quelquefois suivies d'une sédation des douleurs et d'une amélioration temporaire considérable de l'état des malades. Ces améliorations ne sont toutefois que de courte durée, et la survie dans ces cas de tumeurs inopérables n'a guère dépassé sept mois chez mes opérés.

Dans les cas où, en même temps qu'une tumeur inextirpable, il y a de la stase gastrique, nous anastomosons la portion de l'estomac susjacente à l'obstacle, avec une anse jéjunale, faisant ce qu'on appelle une *gastro-entérostomie.* Cette opération, dans les cas où l'obstacle au cours des matières constitue le symptôme principal, amène, on le conçoit facilement, une transformation dans l'état des malades. Il y a, immédiatement après elle, une disparition ou tout au moins une atténuation considérable des troubles subjectifs. Les douleurs, les éructations, les vomissements cessent ; l'appétit revient et l'on assiste quelquefois, chez des malades ayant une sténose serrée du pylore, complètement inanitiés au point qu'on ne peut les opérer qu'à l'anesthésie locale, à une véritable résurrection. Les forces reviennent, le malade engraisse, souvent de 12, 15 kilogrammes et plus. L'opéré se croit guéri. Il persiste toutefois le plus souvent un certain degré d'anémie, une impossibilité de se livrer à un travail pénible. Puis plus ou moins rapidement le malade perd de nouveau ses forces et se cachectise peu à peu. On a bien supprimé la cause d'inanition résultant du défaut d'alimentation dû à l'obstacle pylorique, mais le cancer laissé en place a été par lui-même une cause de consomption. Aussi la survie n'est-elle pas, en général, très longue. Elle n'a été le plus souvent, dans nos observations, que de cinq à six mois ; elle peut toutefois atteindre dans un certain nombre de cas douze, treize et quatorze mois. Nous avons même vu un de nos opérés en parfaite santé dix-huit mois après la gastro-entérostomie, travaillant aux champs, si bien que nous nous demandions si nous n'avions pas fait une erreur de diagnostic. Au bout de deux ans, les troubles gastriques recommençaient, le diagnostic initial était juste et, deux ans et quatre mois après l'opération, il succombait aux suites de l'évolution de son cancer. Un autre de nos opérés n'a commencé à se plaindre que deux ans et neuf mois après la gastro-entérostomie et n'a succombé qu'au bout de trois ans. Ces faits très encourageants sont malheureusement exceptionnels et la gastro-entérostomie ne prolonge en moyenne que de quelques mois la vie des malades ; elle a toutefois l'immense avantage de calmer les symptômes les plus pénibles, les douleurs et les vomissements, procurant aux opérés une véritable euthanasie.

⁂

Cœliotomies exploratrices et gastro-entérostomies ne peuvent guérir des malades. Peut-on espérer mieux de la gastrectomie ? Est-il possible d'obtenir non pas de courtes survies, mais de véritables guérisons ? C'est là une question des plus importantes et que seule l'observation suivie pendant de longues années de malades opérés peut trancher.

La première pylorectomie fut faite par Péan, à Paris, en 1879 ; la deuxième à Léopol par Rydygier en 1880. Les deux malades ont succombé à la suite de l'opération. La première guérison a été obtenue à Vienne par Billroth en 1881.

Depuis cette époque, les guérisons se sont multipliées et l'on a pu suivre des malades pendant un certain nombre d'années. Dès 1896 Wölfler réunissait 24 observations d'opérés ayant survécu de deux à huit ans à des résections gastriques pour cancer. En 1904, Kocher apportait au Congrès français de chirurgie une série de cas de survie de cinq, six, sept, onze et seize ans. En 1906, Leriche, dans sa thèse, réunissait 94 observations de malades opérés depuis plus de trois ans sans récidive. Hayem, en 1925, relatait à l'Académie de médecine une survie de vingt-cinq ans chez un de ses malades qu'il avait fait opérer par Tuffier et qui avait succombé sans récidive à l'âge de soixante-quinze ans.

La possibilité de la guérison du cancer de l'estomac par une intervention chirurgicale est établie. Dans quelle proportion peut-on obtenir ces guérisons ? Les statistiques globales, comme celles que nous venons de citer, ne permettent pas de répondre à la question, car il est certain que l'on publie plus volontiers les cas heureux que les insuccès.

Il faut, pour se faire une idée de la valeur réelle d'une opération, s'appuyer sur des statistiques intégrales faites soit par un médecin qui publie tous les cas qu'il a fait opérer, soit par un chirurgien qui fait la statistique de tous les cas opérés dans la clinique qu'il dirige. Nous n'avons encore en France que peu de documents de cet ordre ; il y en a cependant quelques-uns.

En 1923 un de mes collègues, médecin des hôpitaux, Lion a publié dans le *Paris médical* les résultats éloignés de la gastrectomie chez 25 de ses malades qu'il avait fait opérer et qu'il avait pu suivre après l'opération.

Six étaient morts au cours de la première année, 6 pendant la deuxième, 2 pendant la troisième.

Onze avaient survécu plus de quatre ans. De ces onze, un était mort après quatre ans et dix-neuf jours de récidive locale, un après cinq ans, sans récidive locale apparente, mais avec métastase au niveau du foie et des ganglions axillaires droits ; une femme a présenté six ans après la gastrectomie, et sans récidive locale, un cancer du vagin. Trois ont succombé à des récidives locales six ans et cinq mois, sept ans et huit mois, neuf ans et six mois après l'opération.

Au moment de la publication de son article, Lion trouvait encore 5 opérés vivants sans récidive. De renseignements qu'il a bien voulu me communiquer ces jours-ci, il résulte que l'un d'eux est mort sans récidive après six ans et un mois hémiplégique, que 2 étaient bien portants après cinq ans et cinq mois, cinq ans et neuf mois, que 2 vont toujours bien après treize et dix-huit ans écoulés.

En 1926, Delore a publié la statistique de ses opérations dans la *Presse médicale* :

26 de ses opérés étaient morts dans la première année ;

24 dans la deuxième ;

10 dans la troisième ;

22 avaient survéeu plus de trois ans, mais de ces 22, 10 étaient morts ultérieurement de récidive.

Après ces deux statistiques, je vous apporte celle de ma clinique comprenant les cas opérés de 1897 à fin 1926. Elle ne contient pas tous les malades opérés : vous savez la difficulté qu'on a à suivre les malades de nos services hospitaliers qui souvent changent de domicile, qui même quelquefois ont donné une fausse adresse lorsqu'ils se sont présentés à l'hôpital. Nous avons toutefois pu suivre pendant un temps qui a varié de un à vingt-sept ans 125 opérés, chiffre suffisant pour qu'on puisse se faire une idée de ce que donne l'intervention.

45 cas ont été suivis sans récidive :

Un sept mois, 6 un an, un treize mois, un trois ans, un trois ans et trois mois, un quatre ans, un cinq ans, un cinq ans et cinq mois, 3 six ans, un six ans et demi, un sept ans, un huit ans, un dix ans et trois mois, un douze ans, un dix-huit ans, un vingt ans, un vingt et un ans, un vingt-sept ans.

7 sont morts certainement sans récidive :

Après trois ans (ictus puis hémiplégie), après trois ans et demi (congestion pulmonaire aiguë), après six ans (bronchopneumonie grippale), après huit ans (affection pulmonaire aiguë), après douze ans (suicide), après treize ans (maladie de cœur), après dix-sept ans (bronchopneumonie).

Dans 13 cas nous n'avons pas eu d'indication précise sur la cause de la mort, qui a peut-être été déterminée quelquefois par une récidive tardive, comme Lion et Delore en ont publié des exemples.

La mort est survenue dans ces cas une fois après deux ans, une après trois ans, deux après six ans, une après sept ans, deux après neuf ans, une après onze ans, une après treize ans.

80 sont morts de récidive :

31 au cours de la première année ;

35 au cours de la deuxième ;

8 au cours de la troisième ;

6 au cours de la quatrième.

Ces récidives ne s'observent que tout à fait exceptionnellement sur la muqueuse gastrique. Dans les autopsies que nous avons faites, nous n'en avons rencontré qu'un cas, alors que d'une manière constante nous nous sommes trouvé en présence de néoplasies ganglionnaires au-devant de la colonne vertébrale, du pancréas, comprimant parfois les voies biliaires et causant alors un ictère par rétention. Dans 2 cas nous avons observé une métastase vertébrale ; plus souvent des métastases hépatiques et, dans un certain nombre de cas, une péritonite néoplasique.

Un point sur lequel je désire attirer votre attention, c'est le *développement secondaire d'autres néoplasies chez les gastrectomisés.*

Quelques-unes peuvent être regardées comme une conséquence du carcinome gastrique primitif. Tels deux cas de cancer du côlon qui résultaient peut-être de la greffe de cellules cancéreuses détachées du néoplasme stomacal et qui ont entraîné la mort l'un neuf mois, l'autre deux ans après la gastrectomie. Tel peut-être un cancer du sein observé chez un homme trois ans après la gastrectomie. Ce qui permet de soupçonner une origine gastrique à ce cancer, c'est qu'à l'examen histologique, pratiqué par mon collègue Menetrier, dont vous connaissez tous la compétence, on a trouvé des cellules à contenu muqueux.

Dans d'autres cas, la tumeur observée secondairement n'avait aucun rapport avec le cancer gastrique. Tel un kyste de l'ovaire que nous avons enlevé sur une malade que nous avions débarrassée trois ans et demi auparavant d'un cancer de l'estomac. Celui-ci était un épithélioma atypique, alors que le kyste de l'ovaire était constitué par une grande poche à paroi fibreuse recouverte à sa face interne par un épithélium cubique formé d'un seul rang de cellules à noyaux bien colorés, et de loges plus petites tapissées par un épithélium cylindrique cubique ou cylindrique cilié. C'était bien un kyste vulgaire de l'ovaire et non pas une de ces tumeurs de l'ovaire consécutives à un cancer de l'estomac, tumeurs connues sous le nom de tumeurs de Krukenberg.

On ne pouvait de même pas penser à un cancer métastatique, chez un homme que nous avons opéré d'un épithélioma gastrique du type habituel et chez lequel nous avons secondairement constaté un épithélioma œsophagien ; l'examen histologique fait sur un fragment prélevé par biopsie à travers l'œsophagoscope a permis de constater qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux, de structure différente de l'épithélioma gastrique.

Il s'agissait de même de tumeurs indépendantes chez une femme que nous avions pylorectomisée quatre ans auparavant pour épithélioma gastrique et que nous avons opérée d'un cancer du sein présentant les caractères habituels des cancers de cet organe. Cette même femme quatre ans plus tard, soit huit ans après la gastrectomie, venait encore une fois nous retrouver et nous l'opérions une troisième fois, enlevant dans cette dernière intervention un épithélioma végétant des ovaires. Il n'y avait toujours aucun signe de récidive gastrique.

Chez ces trois derniers malades il s'agissait de tumeurs multiples, apparaissant successivement et présentant une structure différente. Comme on n'a guère jusqu'ici insisté sur de pareils faits, j'ai cru devoir m'y arrêter un instant.

⁂

Est-il possible, après une résection gastrique, de porter un pronostic éloigné ?

On s'est demandé si la *variété histologique de la tumeur* avait de l'importance au point de vue de la fréquence des récidives. Schönbauer et Orator le pensent et écrivent que les adéno-carcinomes et les épithéliomes tubulaires récidivent moins rapidement que les cancers à petites cellules, à forme infiltrante.

L'analyse de nos 125 cas ne nous a, au contraire, permis de rien conclure. Il en a été de même pour Lion, qui a trouvé, dans les faits de longue survie, les variétés microscopiques les plus diverses et qui arrive, comme nous, à la conclusion que les caractères histologiques de la tumeur ne fournissent aucune donnée sur les suites probables de la gastrectomie.

L'*analyse du suc gastrique* aurait pour quelques auteurs une valeur au point de vue du pronostic.

Pauchet et Hirschberg écrivent que la présence d'acide chlorhydrique libre est d'un pronostic favorable. Mais Howard Hartmann arrive à des résultats diamétralement opposés. Recherchant ce qu'étaient devenus les malades opérés depuis plus de cinq ans à la clinique des Mayos, il trouve que 78 p. 100 de ceux ayant de l'acide chlorhydrique libre étaient morts, alors que 56 p. 100 seulement des anachlorhydriques avaient succombé. Nos 125 observations ne nous permettent aucune conclusion.

Le seul point important est d'*enlever la totalité des parties envahies*. Pour obtenir une guérison durable, il faut enlever en bloc avec la tumeur toutes les régions dans lesquelles elle a essaimé. Pour y arriver et pour régler sur des bases précises la technique opératoire il convenait de bien connaître l'anatomie pathologique du cancer de l'estomac, ses voies habituelles d'extension. Cette étude a été très complètement faite par mon ancien assistant que j'ai eu la joie de voir me succéder à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu, le professeur Cunéo. Cunéo a, pendant plusieurs années, examiné toutes les pièces de gastrectomie de mon service. Si on laisse de côté les cancers du corps de l'estomac que l'on a rarement l'occasion d'opérer, nous n'en avons que 2 sur nos 125 cas, et si l'on se borne à l'examen des pièces de gastro-pylorectomies, on constate les particularités suivantes :

A l'œil nu, du côté duodénal, la tumeur est bien limitée, à pic, elle se présente avec l'aspect d'un bouchon ; du côté de l'estomac, au contraire, elle s'étend à une assez grande distance, particulièrement le long de la petite courbure.

Au microscope, Cunéo a constaté que l'envahissement du duodénum n'existait que dans 37 p. 100 des cas et que, lorsqu'il existait, il ne s'étendait pas à plus de 4 à 5 millimètres, n'atteignant qu'exceptionnellement un centimètre. En même temps que Cunéo faisait ces examens dans mon service, un élève de Mikulicz, Bormann, faisait le même travail à la clinique de Breslau. Ses conclusions furent, à peu de chose près, les mêmes.

D'après lui, l'envahissement duodénal n'existe que dans 32 p. 100 des cas et ne dépasse jamais 1 à 2 centimètres.

Les examens de Mac Carthy et de Blackford à la clinique des Mayos ont confirmé celles de Cunéo et de Bormann. Il s'agit donc de faits aujourd'hui bien établis.

Du côté gastrique, par contre, l'envahissement est habituel et beaucoup plus étendu. Macroscopiquement, c'est surtout vers la petite courbure (86,5 p. 100 des cas) que se propage le néoplasme. Microscopiquement, né de la muqueuse, il infiltre en profondeur les tuniques de l'estomac, la sous-muqueuse, la musculaire, la séreuse. Un point important à noter, c'est que la partie infiltrée de la sous-muqueuse dépasse les limites de la lésion en surface de la muqueuse ; on peut même quelquefois y trouver de petits nodules cancéreux à distance, sous une muqueuse saine.

A côté de cette extension de proche en proche de la tumeur, il y a lieu d'envisager l'envahissement lymphatique. C'est à Cunéo que revient encore le mérite d'avoir bien étudié les troncs et les ganglions lymphatiques de l'estomac.

L'envahissement du système lymphatique ne se fait pas également vers tous les amas ganglionnaires. Ceux de la petite courbure doivent être pratiquement considérés comme toujours envahis ; aussi importe-t-il de bien préciser leur topographie. Ils sont loin du pylore, satellites de la coronaire stomachique, et situés haut, au point où l'artère aborde l'organe et abandonne sa branche antérieure ; ils sont de plus collés contre la petite courbure de l'estomac. Les ganglions de la grande courbure, dits sous-pyloriques, sont moins constamment envahis ; il importe néanmoins de les enlever également. Situés moins loin du pylore, sous la partie droite de la grande courbure, ils sont, à l'inverse des précédents, à distance de cette courbure, le long des artères gastro-épiploïques. La résection ne devra donc pas être faite au ras de l'estomac. Elle devra, avec la tumeur, emporter une tranche d'épiploon gastro-colique.

Enfin il existe un groupe de ganglions rétro-pyloriques situé en arrière du tractus digestif, au niveau du bord inférieur du pancréas.

Pour se mettre dans la mesure du possible à l'abri des récidives, il faut donc lier la branche droite de la coronaire au-dessus des ganglions, puis rabattre le pédicule sur le pylore en réséquant la plus grande partie de la petite courbure. Le groupe ganglionnaire situé le long de la gastro-épiploïque est facile à extirper ; ce qu'il faut s'attacher à disséquer très complètement ensuite, c'est le groupe postérieur qui s'étend souvent jusqu'au-dessous du bord inférieur du pancréas et dont l'ablation est facilitée par la ligature préliminaire de l'artère gastro-duodénale.

Il n'est pas nécessaire de faire ces grandes ablations de l'estomac qu'on peut exécuter rapidement, qui font l'admiration du spectateur médiocrement instruit, mais qui, si on ne fait pas la dissection lente et minutieuse des groupes ganglionnaires, sur la topographie desquels nous venons d'insister, donnent bien des succès immédiats, mais sont constamment suivies de récidive.

Une résection de cancer de l'estomac bien faite est toujours une opération minutieuse, qui souvent ne semble pas brillante mais qui donne de réelles survies.

Sur nos 125 opérés suivis, nous en trouvons 39 qui ont survécu au moins trois ans, soit 31 pour 100 ; il est juste de dire que sur ces 39 nous comptons 6 morts de récidives tardives, peut-être même 8 ; par contre, parmi les opérés qui n'ont pas été suivis trois ans, il en est certainement qui survivront, si bien que l'on peut dire qu'environ 29 à 30 p. 100 des gastrectomisés pour cancer restent guéris.

Ce chiffre de 29 p. 100 de guérisons se rapproche de ceux relevés dans les statistiques étrangères : Eiselsberg 27 p. 100, Mikulicz 27 p. 100, les Mayos 37,6 p. 100. Cette dernière statistique est notablement supérieure aux autres. Il est certain qu'à la clinique des Mayos on opère bien, j'ai pu le constater. Mais il y a aussi dans cette augmentation du nombre des survies une autre raison. L'anatomo-pathologiste de la clinique, Mac Carthy, regarde comme cancers tous les cas d'ulcère à la partie périphérique desquels il trouve quelques cellules épithéliales incluses dans du tissu fibreux, cas que beaucoup d'anatomo-pathologistes français regardent de même comme un début de cancérisation des ulcères. Il n'en est rien ; dans les cicatrices des plaies de guerre, Masson a souvent constaté des inclusions de cellules épidermiques, sans qu'il s'agisse le moins du monde de cancer. On comprend dès lors que le nombre des opérés sans récidive doivent être plus considérable, étant donné que parmi les opérés se trouve un certain nombre de malades non atteints de cancer (1).

Arrivera-t-on à augmenter dans l'avenir le nombre des guérisons ? Nous l'espérons. Plusieurs de nos opérés ont succombé à des péritonites cancéreuses. Comme deux fois nous avons constaté dans la cicatrice pariétale une récidive, que celle-ci semble due à des greffes néoplasiques au cours de l'intervention, on peut se demander s'il ne s'agit pas de même de greffe au cours de l'opération pour certaines péritonites néoplasiques.

Peut-être qu'en limitant avec beaucoup de soin le champ opératoire, en évitant toute manœuvre susceptible de provoquer le détachement et la chute de cellules cancéreuses, on arrivera à éviter ces essaimages dans le péritoine.

Ces petites améliorations dans la technique ne procureront que peu de changements dans l'ensemble des résultats. Ce qui est susceptible de les modifier réellement, c'est la précocité de l'intervention qui, si elle est faite avant que le cancer ait dépassé le premier relai ganglionnaire, donnera un beaucoup plus grand pourcentage de guérisons définitives. Actuellement les chirurgiens ont établi la possibilité de guérir le cancer de l'estomac ; à vous, messieurs les médecins, de le dépister de bonne heure et de décider vos malades à se faire opérer immédiatement. L'avenir de la chirurgie du cancer de l'estomac est entre vos mains. Le jour où tous les médecins seront convaincus de l'efficacité du traitement opératoire, où la chirurgie ne devra pas pour eux entrer en ligne seulement pour soulager le malade quand les moyens médicaux sont devenus incapables d'apporter le moindre amendement aux symptômes pénibles qu'ils ressentent, un grand pas sera fait dans la cure du cancer de l'estomac. Si, en même temps, on arrive à en faire précocement le diagnostic, on aura des résultats excellents. Le cancer de l'estomac est un bon cancer au point de vue opératoire, il peut devenir un des meilleurs au point de vue de la cure définitive.

---

(1) L'ulcéro-cancer, contrairement à l'opinion courante, est exceptionnel. Nous l'avons établi avec M. Renaud (HARTMANN, Travaux de chirurgie anatomo-clinique, 7e série Paris, 1928, p. 50 à 100).

BATTEMENTS ÉPIGASTRIQUES ET DYSPEPSIE PULSATILE

PAR

Paul JACQUET et **Paul KREYTS**
Médecin des hôpitaux. Ancien interne provisoire.

Les symptômes traduisant les réactions du plexus solaire, de causes diverses, ont été étudiés. Les travaux de Jaboulay et de ses élèves, de Mathieu et Jean-Charles Roux, de Laignel-Lavastine (1), de Moutier (2), de Lœper (3) entr'autres, ont fixé les grandes lignes de cette symptomatologie.

Parmi ces symptômes, il en est un, d'ordre pratique, qui mérite plus particulièrement de retenir l'attention. Il consiste dans l'*éréthisme pulsatile de l'aorte abdominale*, qui se traduit à la palpation par une sensation de battements profonds du creux épigastrique et conditionne toute une gamme satellite de symptômes fonctionnels. Ternier (4), élève de Jaboulay, l'a comparé très justement à l'éréthisme localisé du système carotidien au cours du goitre exophtalmique.

Ce symptôme, chez les dyspeptiques, est d'une fréquence extrême. Par la riche séméiologie satellite qu'il comporte, par les difficultés de diagnostic qu'il implique de façon habituelle, par les éléments de diagnostic qu'il apporte de par sa présence même, ce symptôme banal et de tous les jours auquel la plupart du temps on ne prête guère attention mérite d'être étudié en lui-même et de prendre rang, dans la séméiologie digestive, comme symptôme de premier plan.

Récemment l'étude de ce symptome a été reprise par Paul Jacquet, par Kreyts, par Taddei (5), par Oury et J. Cottet (6).

Pour fixer les idées, il importe de préciser tout d'abord que *la constatation de battements perceptibles à la palpation profonde en plein épigastre consstitue en toutes circonstances un fait pathologique.*

On va, en ceci, à l'encontre de cette notion communément admise et sans grand examen d'ailleurs, que les battements de l'aorte abdominale sont normalement perceptibles chez certains sujets au point où elle est le plus saillante et le plus dégagée du fait d'une disposition anormalement saillante du promontoire ou d'un état de maigreur particulier du sujet.

Il est d'observation très facile au contraire que chez des sujets exceptionnellement maigres, à paroi abdominale mince, flasque au point de permettre à travers la paroi une véritable exploration manuelle intra-abdominale, les battements aortiques, très forts à certains moments, s'atténuent à des examens ultérieurs au point de devenir à peine perceptibles, sans que l'embonpoint ou la tension abdominale ne soient modifiés en aucune façon. Bien plus, même, l'instabilité de ces manifestations pulsatiles, leur recrudescence habituelle en position debout, l'influence aggravante des chocs émotionnels, des perturbations dans la sphère digestive, des règles ; l'influence sédative au contraire de la position étendue, du repos, de la détente intellectuelle qui les calme au point de les faire très souvent disparaître, montrent le caractère franchement anormal de l'éréthisme vasculaire qui préside à ce symptôme.

Symptômes. — La perception objective de cet éréthisme pulsatile des vaisseaux abdominaux est facile à faire et ne prête pas à l'erreur. En déprimant profondément du bout des doigts la paroi de l'épigastre, on sent ces battements profonds sur la ligne médiane, au-dessous de la xiphoïde et au-dessus de l'ombilic. Souvent ces battements diffusent vers le bas, dans la région de l'ombilic et le long des iliaques.

Dans les cas accentués, ils diffusent non seulement verticalement, mais aussi dans le sens transversal, vers les rebords costaux, et telles peuvent être l'ampleur des pulsations qui deviennent dans certains cas un véritable bondissement et la diffusion même de cette zone pulsatile que l'idée d'une ectasie se présente à l'esprit.

Une hyperesthésie plus ou moins vive à la pression du creux épigastrique coexiste fréquemment quand les battements sont forts. Très souvent par contre cette hyperesthésie, étudiée par Mathieu et Jean-Charles Roux (1) surtout chez les ptosiques et qui existe souvent indépendamment de tout battement, fait elle-même défaut. Il est exceptionnel toutefois que la compression profonde et prolongée ne devienne pénible au bout de quelques instants.

---

(1) LAIGNEL-LAVASTINE, Recherches sur le plexus solaire (*Thèse de Paris* 1903. Conférences de Sympathologie, 1926 à 1929).

(2) MOUTIER, Essai clinique et thérapeutique sur les crises solaires, leur traitement par l'ésérine (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1920).

(3) LŒPER (*Leçons de pathologie digestive* 1911, à 1922.)

(4) TERNIER (*Thèse de Lyon*, 1900).

(5) TADDEI, Sympathicose abdominale (*Presse médicale*, 23 janvier 1932).

(6) OURY et J. COTTET, La valeur séméiologique des battements épigastriques de l'aorte abdominale. (*Société de gastro-entérologie*. Séance du 14 mars 1932).

Dans la très grande majorité des cas ces pulsations n'existent qu'à l'insu des malades. Ce n'est que lorsqu'elles sont très accentuées, qu'elles procèdent par renforcements paroxystiques à allure de crises, que les malades parfois en prennent connaissance.

⁂

L'éréthisme aortique ainsi perceptible conditionne à des degrés divers tout un cortège de symptômes digestifs et extradigestifs.

Un fait sur lequel notre expérience personnelle nous permet d'insister est le *caractère stéréotypé* de ces manifestations qui se retrouvent exactement les mêmes chez les divers malades, à tel point que la plupart du temps, après avoir constaté l'existence de ces battements, on peut énumérer au malade, avant tout interrogatoire et sans guère se tromper, les malaises dont il souffre.

Pour un observateur non averti cependant ces symptômes revêtent un caractère flou, diffus et imprécis. Ils échappent à toute systématisation, tout au moins en apparence, et trompent d'autant plus que, traduisant somme toute un épiphénomène, ils jettent sur l'affection causale leur sémiologie diffuse et achèvent de l'embrouiller. Aussi les faits de cet ordre englobent-ils la plupart des cas, imprécis eux-mêmes et d'ordre surtout fonctionnel, de « dyspepsie nerveuse », de « gastrite » ou « de dyspepsie sensitivo-motrice », suivant les qualificatifs en cours aux diverses époques, et où l'éréthisme aortique fait bien rarement défaut.

Les sensations éprouvées par les malades, étudiées par Laignel-Lavastine, Moutier, Lœper, se ramènent à un *mal d'estomac*, assez vague d'ailleurs et généralement supportable, avec accompagnement d'un état nauséeux assez vague également mais fort désagréable. A tous moments le malade éprouve cette sensation pénible, incommode plutôt que véritablement douloureuse. Diurne et nocturne, continue ou intermittente avec des paroxysmes le plus souvent spontanés mais liés chaque fois à une recrudescence des symptômes pulsatiles, cette sensation gastrique pénible n'a que de très vagues rapports avec l'acte prandial.

Le plus souvent indépendante de l'alimentation, elle revêt toutefois chez certains malades une recrudescence immédiate après l'absorption d'aliments, comme si la muqueuse gastrique hyperesthésiée souffrait à leur contact et réalise un syndrome clinique rappelant celui de la gastrite.

Des régurgitations pituiteuses parfois, parfois également une salivation augmentée au point d'être gênante, quelques renvois aérophagiques la plupart du temps s'associent à la douleur. Celle-ci en général se calme par le repos étendu, à condition qu'il soit lui-même suffisamment prolongé et continué pendant quelques jours. L'application de chaleur au creux épigastrique, d'autre part, est nettement sédative et les malades souvent en font d'eux-mêmes la remarque.

Parfois une sorte d'*angoisse respiratoire*, une sensation vague de suffocation accompagne ces malaises gastriques. Les malades éprouvent une gêne pour respirar à fond, pour remplir leur poitrine d'air; ils éprouvent une sensation de constriction à la base du thorax. Sous le nom de signe de Bryson on a décrit un symptôme analogue au cours du goitre exophtalmique. Il est probable que le mode de production de ce symptôme est le même dans l'une et l'autre affection.

Chez les malades qui éprouvent cette gêne respiratoire, la sensation douloureuse est reportée généralement en arrière. Les malades se plaignent non pas de leur estomac, mais d'une douleur dorsolombaire rappelant la lumbalgie ou les irradiations postérieures des colites douloureuses et des coliques utérines.

Parfois aussi les malades souffrent de palpitations et présentent une tachycardie légère, comme si l'éréthisme des vaisseaux abdominaux se propageait à la sphère d'innervation cardiaque. Ces faits sont peu fréquents toutefois, et il est curieux de constater au contraire combien chez ces neurotoniques les troubles de l'innervation viscérale demeurent en général cantonnés à une sphère déterminée.

Certains symptômes réflexes font partie du syndrome. Ce sont des *vertiges* légers, passagers, en position debout et cessant dans le décubitus, qui font rarement défaut et sont parfois accentués au point d'inquiéter les malades.

L'état nauséeux habituel se complique dans quelques cas, d'ailleurs exceptionnels, de vomissements alimentaires faciles, spontanés, répétés, analogues en tous points aux vomissements de la grossesse ou de certaines formes de Basedow. Nous avons observé chez quelques malades ces vomissements faciles qui toujours ont cessé en même temps que les battements.

---

(1) Mathieu et J.-C. Roux, Pathologie gastro-intestinale. Clinique et thérapeutique, 1909.

Un *trouble visuel* très particulier, très fréquent, existe chez un grand nombre de malades et nous ne l'avons trouvé, jusqu'à présent, nulle part mentionné. Il consiste dans une sensation d'amblyopie passagère de courte durée qui se répète cinq ou six fois dans le courant de la journée. Le malade se plaint de *voir trouble* pendant de courts instants et à divers moments. Nous n'avons aucune donnée précise sur le substratum physiologique de ce trouble visuel. Probablement s'agit-il d'une perturbation passagère de la fonction d'accommodation, et ces faits sont-ils à rapprocher de ceux décrits par Flandin et Gallois (1) chez les hypotendus artériels.

Mentionnons comme troubles annexes la *fréquence des migraines* qui constituent souvent le symptôme dominant, enfin des perturbations habituelles dans les fonctions de l'intestin. Le côlon apparaît à la radio contracté comme dans les colites, aussi le malade accuse-t-il une constipation spasmodique habituelle qui cède assez bien en général par l'emploi de la belladone, ou au contraire une diarrhée séreuse par petites émissions répétées, sujette à des paroxysmes souvent émotionnels en liaison eux-mêmes avec une recrudescence passagère des battements et qui donnent naissance au syndrome de la *colite nerveuse*.

L'état général lui-même est rapidement touché. L'anorexie s'installe et, bien que l'alimentation le plus souvent n'augmente pas les malaises, le malade se restreint au point d'aboutir parfois à un véritable état de jeûne. L'*insomnie* est de règle dans les formes sévères. Enfin une *perte de poids* très rapide et importante s'installe, en général nettement disproportionnée avec la restriction alimentaire.

Les *troubles psychiques* font rarement défaut. Faits d'un mélange d'abattement, d'une véritable asthénie souvent à la fois physique et intellectuelle, de véritables obsessions parfois, ils donnent au syndrome que nous décrivons une note prépondérante.

Chez les sujets doués d'une robuste constitution mentale, la sensation permanente de fatigue, de « jambes coupées », le manque d'entrain contre lequel luttent en vain les malades, compromettent leur activité.

Découragés la plupart du temps, déprimés, voyant tout en noir, ces malades deviennent inaptes presque toujours à tout travail suivi. Ils se font mettre en congé, abandonnent leurs occupations et se laissent aller souvent à un véritable abandon.

Véritables psychasthéniques assez souvent, quand l'affection est sérieuse et de longue date, hantés par l'idée de leur mal, par la phobie du cancer, gémissant perpétuellement, presque cachectiques dans certains cas sévères, ils deviennent socialement de véritables épaves.

Dans aucune autre affection, nous ne saurions trop insister sur ce fait, *le physique ne retentit sur le moral de façon aussi constante, avec autant d'intensité*. Touchés dans leurs œuvres vives, ces malades sont littéralement brisés dans leur ressort. A cheval sur la gastro-entérologie et la neuropsychiatrie, ces malades sont légion. Et il est curieux de se rendre compte, à la lumière ininterrompue d'une longue suite d'observations, que ces faits englobent la plupart des cas de troubles psychiques si fréquemment relevés chez les dyspeptiques, à des degrés divers, depuis la vieille et classique, « neurasthénie » des auteurs jusqu'aux simples gastropathies qui pullulent dans nos consultations.

Un décalage thermique permanent de quelques dixièmes au-dessus de 37°, parfois proche de 38°, s'observe assez souvent. Certains sujets, maniaques du thermomètre, s'en inquiètent fort. Ils pensent à la tuberculose ou à la colibacillurie et viennent consulter parfois pour ce symptôme seul.

Insistons sur ce fait, très net chez tous les malades, et qui montre bien la filiation des symptômes. *Toutes ces manifestations dans leur ensemble suivent exactement les fluctuations des battements épigastriques.* Ils augmentent d'intensité en même temps que ceux-ci s'accroissent, s'atténuent et disparaissent en même temps que l'éréthisme prend fin. Bien mieux même, en suivant les malades on se rend compte que la venue ou le retour des malades au médecin est lié la plupart du temps à l'apparition ou à la réapparition des symptômes pulsatiles, leur disparition s'associant le plus souvent à la cessation des malaises. Bien que ne constituant pas en eux-mêmes un symptôme pénible, ces battements apparaissent comme le témoin objectif de troubles fonctionnels permanents ou intermittents dont souffrent les malades, dont ils suivent les vicissitudes et dont ils sont le reflet.

Etiologie. — Les battements épigastriques s'observent assez souvent dans la *maladie de Basedow*, comme si l'éréthisme du système carotidien se propageait à l'aorte abdominale et à ses ramifications.

Cliniquement ce sont des types de Basedow particulièrement pénibles et difficiles à traiter et auxquels ressortissent la plupart des troubles digestifs et des crises douloureuses abdominales si fréquents dans cette maladie. Récemment Hillemand et Mézard (2) ont insisté sur ces formes à prédominance digestive de la maladie de Graves.

---

(1) FLANDIN et GALLOIS, Astigmatisme, asthénie, hypotension artérielle (*Presse médicale*, 20 juin 1931).

(2) HILLEMAND et MÉZARD, Quelques formes atypiques de la maladie de Basedow à symptomatologie digestive (*La Pratique médicale française*, novembre 1930).

L'éréthisme carotidien associé, les symptômes oculaires, les modifications du corps thyroïde et du métabolisme basal qui font constamment défaut dans l'éréthisme simple de l'aorte abdominale permettent d'identifier aisément le syndrome thyroïdien. Le métabolisme basal que nous avons mesuré à diverses reprises chez de semblables malades s'est montré en effet constamment normal.

Les battements épigastriques font partie d'autre part, s'associant à l'incurvation et à l'élargissement du vaisseau, du syndrome de l'*aortite abdominale* décrit par Lœper.

Enfin la *syphilis*, la syphilis récente et en activité d'après quelques malades qu'il nous a été donné d'observer avec Marceron, nous a paru susceptible de déterminer à elle seule un syndrome analogue. Aussi, chez des sujets jeunes et présentant ce symptôme indépendamment de toute cause reconnue après un examen minutieux du tractus digestif, doit-on dans certains cas recourir au Wassermann.

⁂

Dans la grande majorité des cas, au contraire, les battements épigastriques relèvent d'une *cause locale* et qui doit être recherchée dans la *sphère digestive*. D'après les très nombreuses observations que nous avons recueillies, ce sont les lésions ou les perturbations du tube digestif ou de ses annexes, *depuis la traversée diaphragmatique jusqu'à l'angle colique gauche*, qui déterminent, à peu près en exclusivité, ces symptômes pulsatiles.

Le côlon gauche, en effet, dans toute son étendue : descendant, recto-sigmoïde, n'est pas en cause, à de rares exceptions près. Même remarque en ce qui concerne les organes pelviens. Dans les irradiations douloureuses à distance vers l'étage supérieur de l'abdomen à localisation lombaire ou épigastrique, dans les douleurs irradiées à tout le cadre colique et surtout à ses angles, si fréquentes au cours des affections utérines et que l'un de nous a décrites avec Ch. Girode (1) sous la rubrique générale de *gastralgies utérines*, l'existence de battements épigastriques est vraiment exceptionnelle. Encore dans la plupart des cas faisant exception à cette règle existe-t-il une hyperesthésie douloureuse à la pression du flanc droit qui atteste la participation du côlon droit lui-même aux lésions inflammatoires du bassin.

Ce sont en réalité *les affections du cadre colique, surtout dans sa moitié droite* et au niveau du transverse, de la zone gastrique du carrefour supérieur et des voies biliaires, du grêle, ainsi que les troubles d'équilibration totale ou partielle des organes digestifs abdominaux à caractère de ptose qui doivent être incriminés quand les battements existent.

L'action prépondérante des *réactions entéralgiques* doit être mentionnée. Nulle part en effet nous n'avons trouvé ces réactions pulsatiles avec autant de fréquence, autant de force parfois que dans les réactions douloureuses du côlon à forme entéralgique et que dans la ptose douloureuse de l'angle colique droit.

Statistique. — En ce qui concerne les diverses affections susceptibles de s'accompagner de la production de ces battements, Jacquet (2), compulsant les dossiers d'une consultation de gastro-entérologie portant sur deux années, relève dans la genèse des battements le pourcentage d'affections suivantes qui ont pu être diagnostiquées : 39 p. 100 des cas s'appliquent à des ptosiques vérifiés radiologiquement, et ne présentant aucune lésion apparente du tractus digestif ; 8 p. 100 comportent la ptose en association avec une lésion organique ou une intervention ancienne portant sur l'abdomen, et 17 p. 100 des cas s'appliquent à des sujets atteints d'appendicite chronique ou de séquelles douloureuses d'appendicectomie.

Kreyts (3), d'autre part, sur cent malades présentant ces battements, diagnostique les affections suivantes :

Quarante-trois fois les battements sont en rapport avec une ptose gastro-intestinale isolée ;

Neuf fois on trouve une ptose gastro-intestinale associée à une lésion organique : appendicite, cholécystite ou périviscérite ;

Dix-huit fois l'appendicite chronique ou les séquelles douloureuses de l'appendicectomie.

Viennent ensuite comme causes moins fréquentes : la cholécystite ou les séquelles de cholécystectomie dans 5 observations ; la colite simple dans 4 observations ; l'ulcus duodéno-pylorique dans 4 observations ; la maigreur accentuée dans 2 observations. Dans les 15 cas restants on n'a pu porter de diagnostic suffisamment précis.

En somme, *les ptoses associées ou isolées se trouvent à l'origine de plus de la moitié de nos observations* (52 cas). L'affection qui vient immédiatement après elles se trouve être l'*appendicite* (18 cas), et d'une façon plus générale encore toutes les réactions inflammatoires chroniques et douloureuses de la moitié droite du ventre et du cæco-ascendant.

---

(1) Paul Jacquet et Ch. Girode, La gastralgie pure d'origine utérine (*Presse médicale*, 25 juillet 1928).

(2) Paul Jacquet, Les ptoses et le syndrome de mauvaise contention des organes de l'abdomen (*Journal médical français*, novembre 1929).

(3) Paul Kreyts, Étude clinique et étiologique de quelques formes de solarite. Importance de la recherche des battements épigastriques. Thèse Paris, 1931.

Diagnostic. — En ce qui concerne leurs conditions d'apparition, les battements de l'épigastre n'ont parfois la valeur que d'un fait de second ordre. Ils s'associent à des accidents paroxystiques, tumultueux et douloureux qui seuls retiennent l'attention et sont noyés dans l'ensemble. Ce sont les *douleurs violentes de l'abdomen à caractère de crise* qui conditionnent ce symptôme : crises solaires, crises entéralgiques surtout, coliques hépatiques, crises douloureuses gastriques d'origine ulcéreuse, etc.

Une exception doit êre faite toutefois pour les *crises tabétiques.* Dans un certain nombre de cas de crises gastriques ou de crises viscérales abdominales d'origine tabétique que nous avons observées, ce phénomène des battements faisait le plus souvent défaut. Il y a là un fait très particulier, d'apparence paradoxale étant donné que ces crises revêtent surtout le caractère solaire et qui nous a paru lié jusqu'à un certain point, autant que nous avons pu nous en rendre compte, à l'anesthésie de l'épigastre si fréquente chez ces malades. Il y a là un point sur lequel l'attention mérite d'être attirée et qui vaudrait la peine d'être vérifié dans un plus grand nombre de cas que nous n'avons pu le faire nous-mêmes.

⁂

Dans la grande majorité des cas au contraire, les battements aortiques existent indépendamment de tout phénomène de crise. Associés la plupart du temps aux symptômes digestifs et extra-digestifs précédemment décrits, ils constituent le pivot de ce syndrome auquel on pourrait donner le nom de *dyspepsie pulsatile* et que nous venons de décrire.

Sous cette forme monosymptomatique, l'éréthisme pulsatile de l'aorte abdominale est d'une fréquence extrême, et nous ne croyons pas être au-dessus de la vérité en estimant *au tiers* le nombre des dyspeptiques qui viennent à l'examen étant porteurs de ce symptôme.

Apanage des jeunes femmes le plus souvent, beaucoup moins fréquente chez l'homme, la dyspesie pulsatile revêt dans certains cas une *allure familiale et parfois héréditaire.*

Le diagnostic étiologique du syndrome n'est jamais évident et sa constatation soulève chaque fois un problème diagnostique.

On devra se méfier à un premier examen des points plexalgiques abdominaux liés à la solarite concomitante qui, traduisant un véritable état de névralgie du ventre, sont susceptibles à un premier contact d'induire en erreur. L'épreuve du *repos alité* pendant cinq ou six jours, dont l'action sédative a été mise en lumière par Mathieu et J.-Ch. Roux, par d'autres auteurs et sur lequel l'un de nous (1) a insisté également, est un fil conducteur de premier ordre.

Les pulsations aortiques, en effet, n'ont que la valeur d'un témoin : elles traduisent l'existence d'une perturbation de cause quelconque dans l'innervation de l'abdomen. La disparition des battements après quelques jours d'alitement montre le caractère purement fonctionnel et passager du désordre originel ; leur persistance au contraire est la preuve à peu près certaine qu'une lésion organique est à la base même de ces troubles neurotoniques.

Parmi les malades qui bénéficient au premier chef du repos alité figurent en première ligne les *ptosiques.* La ptose, en effet, se retrouve chez plus de 50 p. 100 des malades de notre statistique. L'éréthisme de l'aorte abdominale se rencontre d'autre part avec une fréquence extrême au cours de l'évolution des ptoses, à tel point que nous l'avons observé, à titre d'incident évolutif, chez la moitié des ptosiques que nous avons suivis.

Le déclenchement de l'éréthisme aortique reconnaît des causes diverses et qui souvent échappent. Ce peut être un surmenage physique longtemps prolongé, une période passagère d'amaigrissement surtout qui aggrave momentanément le déséquilibre abdominal, un choc moral quelconque, une perturbation passagère et épisodique des fonctions digestives, ou plus simplement le relâchement inévitable à la longue de la sangle orthopédique. L'intolérance à la sangle orthopédique, d'ailleurs, est souvent le premier phénomène en date. Elle cesse d'apporter son bien-être habituel et de plus elle fait mal par suite de la compression qu'elle apporte sur l'épigastre devenu douloureux.

Chez certains de ces malades, l'éréthisme de l'aorte abdominale est plus fréquent encore, plus stable peut-être et plus récidivant. Il revêt chez ces sujets un caractère nettement familial et souvent héréditaire.

Il s'agit la plupart du temps de sujets longilignes et à qui pourrait s'appliquer l'épithète de *maigres constitutionnels* (2). Perpétuellement occupés à se soigner, surveillant leur température, leur poids et leur régime, ce sont des sujets de petite nature, des fragiles qui, bien que ne constituant pas à proprement parler de véritables malades, sont condamnés par leur éréthisme aortique perpétuellement récidivaux à une existence médiocre et souffreteuse.

---

(1) Paul Jacquet, La solarite dans les ptoses et dans l'appendicite (*Monde médical,* 1er avril 1931).

(2) Paul Jacquet, Les déséquilibrés du ventre en clinique journalière (*Journal médical français,* novembre 1929).

Après les ptoses, la cause de beaucoup la plus fréquente de ces battements épigastriques existant à l'état solitaire est à chercher dans les affections inflammatoires et chroniques du flanc droit : colite persistante et douloureuse post-opératoire, périviscérites, affections variées du carrefour iléocæcal, appendicite chronique. Les faits de cet ordre reviennent dans 18 p. 100 des cas de notre statistique.

A l'opposé des cas précédents l'éréthisme aortique est stable en général et ne cède pas à l'alitement. Il faut, pour en venir à bout, le repos longtemps prolongé pendant des semaines et parfois des mois. Il faut surtout l'emploi des agents physiques susceptibles de réaliser la chaleur profonde : diathermie, infra-rouges. Dans les cas franchement irréductibles, le repos à la campagne, la grande paix des champs maintenue pendant plusieurs mois peut être seule capable de calmer ces désordres.

Dans cet ordre de faits, nous ne saurions trop insister sur la fréquence avec laquelle l'*appendicite chronique* est susceptible de réaliser à elle seule ces éréthismes aortiques de long cours et dont la cause pendant longtemps peut être méconnue. Maintes fois en effet l'examen radiologique seul, montrant les déformations radiologiques du carrefour inférieur décrites par Jacquet et Gally (1), nous a fait reconnaître une appendicite vérifiée à l'intervention.

Il est enfin *au point de vue opératoire* un élément de pronostic tiré chez ces malades de l'existence de battements épigastriques, que l'un de nous (2) à diverses reprises a exposé en détail et sur lequel nous ne saurions trop insister à nouveau. Il consiste dans le risque que l'on court, en intervenant chez ces malades par une opération sanglante, de fixer en quelque sorte les réactions douloureuses dont ils souffrent, parfois même de les voir s'exagérer après l'intervention et de créer de toutes pièces, par une opération inopportune, ces séquelles post-opératoires douloureuses, irréductibles, malheureusement trop fréquentes et qui font de ces malades de véritables infirmes.

Tout malade présentant ce phénomène objectif des battements épigastriques doit être considéré comme un *noli me tangere*, tout au moins momentanément, par le chirurgien. Ce n'est qu'après un long traitement préparatoire et la disparition ou tout au moins l'atténuation très sensible de l'éréthisme aortique que le risque des séquelles douloureuses post-opératoires peut être considéré comme vraisemblablement écarté et que l'intervention peut avoir lieu dans de bonnes conditions.

RADIOTHÉRAPIE DES FISTULES ANO-RECTALES

PAR

R. BENSAUDE, J.-H. MARCHAND et J. KIMPEL

C'est à la chirurgie que l'on a le plus souvent recours pour traiter les fistules ano-rectales ; cependant nombreux sont les cas où cette thérapeutique aboutit à un échec ; échec immédiat : la fistule se reforme aussitôt ; échec tardif : après une guérison apparente, parfois longue, un nouvel abcès se forme, qui s'ouvre à la peau, donnant lieu à de nouvelles fistules.

Devant ces résultats inconstants nous avons tenté la radiothérapie dans cette affection. Ce sont les premiers résultats qui semblent favorables que nous présentons aujourd'hui.

Nous n'avons pas soumis aux rayons X indifféremment tous les cas de fistules : nous avons pratiqué chez tous les malades systématiquement une injection de liquide opaque par l'orifice externe, et c'est de l'examen de ces radiographies que nous avons tiré les indications thérapeutiques.

Nous avons traité par les rayons X les trajets fistuleux, rameux, présentant de nombreux clapiers, les fistules anciennes indurées et fibreuses, enfin et surtout les fistules poussant des prolongements très loin, atteignant le coccyx et même le sacrum qui peuvent être lésés par l'affection.

La plupart de nos cas avaient été opérés une ou plusieurs fois.

Parmi les cas non opérés se trouvent surtout des fistules où l'intervention chirurgicale, de l'avis même du chirurgien, pour être complète aurait nécessité une opération très mutilante, dont le résultat était problématique.

A ces cas s'ajoutent ceux de quelques malades ayant refusé l'intervention.

Voici le résultat de notre expérience sur des malades que nous soignons depuis deux ans.

Une première série a été traitée par l'un de nous dans le laboratoire du Dr Belot par la radiothérapie pénétrante : Générateur à tension constante donnant 200 kilovolts, filtre = 1 millimètre de cuivre + 2 millimètres d'aluminium. Une dose totale de 3 500 R a été appliquée par séances de 500 R en deux ou trois semaines avec reprise d'une série semblable après deux ou trois mois de repos.

---

(1) PAUL JACQUET et LÉON GALLY, Le diagnostic radiologique de l'appendicite chronique (*Paris médical*, 5 avril 1930 ; *Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 23 janvier 1931 ; *Presse médicale*, 14 mars 1931).

(2) PAUL JACQUET, De quelques faits concernant l'appendicite chronique (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 juin 1931).

Sur 16 malades mis en traitement, 14 ont pu être régulièrement suivis ; nous avons obtenu :

6 guérisons se maintenant un an après la cicatrisation complète des pertuis externes ;

2 grosses améliorations dans lesquelles le pus s'est transformé en suintement citrin de faible quantité, sans cicatrisation complète des plaies ;

3 améliorations moins marquées dans lesquelles la suppuration a diminué sans rétrocéder complètement ;

Enfin 3 cas non modifiés, dont un traité incomplètement par suite de l'aggravation d'une tuberculose pulmonaire concomitante.

Une deuxième série comportant 13 malades a été traitée par la radiothérapie semi-pénétrante (30 centimètres d'étincelle équivalente entre pointes, filtre = 10 millimètres d'aluminium). Une dose totale de 3 600 R est donnée par doses fractionnées de 600 R et étalée sur deux mois environ. Les résultats ont été les suivants :

5 guérisons datant de plus d'un an :

5 améliorations ;

3 échecs.

Enfin 4 malades dont les fistules étaient facilement injectables ont reçu avant chaque séance une injection de corps à poids atomique élevé (pâte de Bec) qui devaient servir de radiateurs secondaires.

Ici une guérison ;

2 améliorations ;

1 échec.

En résumé, sur 31 malades traités nous avons obtenu :

12 guérisons, soit 39 p. 100 depuis un an au moins ;

12 améliorations plus ou moins marquées, soit 39 p. 100;

7 échecs, soit 22 p. 100.

L'examen de cette statistique montre donc combien la radiothérapie améliore le pronostic de la fistule ano-rectale.

Ce procédé thérapeutique, que nous avons réservé aux cas où l'intervention chirurgicale est grave et presque toujours vouée à un échec, nous a donné 40 p. 100 de guérisons et 40 p. 100 d'améliorations.

Voici la ligne de conduite à laquelle nous nous arrêtons actuellement : tout malade chez lequel l'inspection révèle un orifice fistuleux est examiné aux rayons X après injection dans le trajet d'un liquide opaque. Les premières injections étaient faites au lipiodol, mais nous tendons à lui substituer les solutions aqueuses utilisées en urologie : Abrodil, Ténébryl etc., plus facilement injectables et diffusant mieux.

Nous pratiquons systématiquement cet examen, car il est impossible de déduire quoi que ce soit de l'aspect et des dimensions de l'orifice externe... Des trajets ramifiés dont l'image radiographique occupe tout le petit bassin s'ouvre parfois par un seul pertuis ponctiforme, alors qu'une fistule largement béante se termine souvent en cul-de-sac au bout de 1 ou 2 centimètres. Le stylet ne permet d'apprécier que la longueur d'une première portion rectiligne, laissant échapper à l'examen les nombreux méandres qu'un instrument rigide ne peut cathétériser.

Si la radiographie montre une fistule que le chirurgien peut sans difficulté mettre entièrement à plat, c'est à lui que nous confions le malade. Au contraire, s'il s'agit d'un trajet profond et ramifié, nous nous adressons à la radiothérapie.

Nous nous sommes arrêtés à la technique suivante, basée sur les conceptions actuelles du traitement des affections chroniques par les rayons X : tension d'au moins 150 kilovolts, filtre 10 millimètres aluminium ou mieux $0^{mm},5$ cuivre + 2 millimètres aluminium. Séance bihebdomadaire de 500 R jusqu'à une dose totale de 4 000 à 5 000 R par champ ; les dimensions et le nombre des champs sont tels que l'irradiation dépasse largement la zone occupée sur la radio par l'image de la lésion.

Dans les cas heureux, dès les premières irradiations la suppuration augmente, mais la douleur et la sensation de pesanteur locale disparaissent rapidement. Le pus se fluidifie, et en quelques semaines se transforme en liquide citrin.

Ce n'est que trois ou quatre mois après le début du traitement que l'on voit l'écoulement se tarir et l'orifice se cicatriser. Souvent ce résultat n'est obtenu qu'à la suite d'une deuxième série d'irradiations faite avec la même technique deux ou trois mois après la première.

Ce traitement est parfaitement supporté et les seules contre-indications ne peuvent venir que d'une déficience de l'état général.

Cependant il est une précaution indispensable, c'est de protéger les organes génitaux. Si cette protection est des plus faciles chez l'homme placé dans la position génu-pectorale, elle est pratiquement irréalisable chez la femme, et le traitement est toujours suivi d'une aménorrhée, quelquefois temporaire, mais presque toujours définitive. C'est pourquoi nous hésitons toujours à instituer le traitement par les rayons X s'il s'agit d'une femme jeune en période d'activité sexuelle, et dans tous les cas nous ne commençons la radiothérapie qu'après avoir prévenu la malade du risque qu'elle court.

SUR LE DOLICHO-COLON

PAR

le Pr Paul CARNOT (1).

Le malade que je présente à la leçon d'aujourd'hui est entré à la clinique de l'Hôtel-Dieu pour des crises douloureuses et diarrhéiques qu'il eût été difficile d'interpréter, si l'examen radiologique, après lavement opaque, n'avait montré un dolicho-sigmoïde très important. A ce propos, e posera la question de la coexistence du dolicho-côlon et de la colite, qui a fait l'objet de maintes discussions quant à la précession de l'un ou de l'autre.

Je développerai aussi quelques considérations sur la pathogénie du dolicho-côlon et, notamment, sur l'allongement ou le raccourcissement expérimental de l'intestin que l'on peut obtenir, en modifiant la nature des aliments ou la nutrition de l'intestin : ces considérations ont quelque utilité pour fixer le régime des dolichocoliques.

Notre sujet a été bien portant et sans crises digestives jusqu'à l'âge de trente-cinq ans; à ce moment, en 1918 (il y a plus de treize ans), étant en Nouvelle-Calédonie, il fut pris de douleurs colitiques intenses, avec diarrhée abondante : il émettait, par jour, une dizaine de selles glaireuses, avec du sang, et même, dit-il, avec des débris de muqueuse sphacélée. Aussi songea-t-on à la dysenterie amibienne : mais on ne trouva alors ni amibes, ni kystes, non plus qu'aux examens ultérieurs. Cet état dysentériforme s'améliora assez vite; mais, depuis cette époque, notre malade a présenté, à l'état chronique, des troubles colitiques, se collectant de temps en temps sous forme de crises douloureuses et diarrhéiques, qui tendent de plus en plus à se rapprocher et à s'accentuer. En 1925, on incrimina l'état du rectum et on opéra des hémorroïdes ; en 1927, on incrimina l'appendice et on fit une appendicectomie, suivie d'ailleurs de phlébite du membre inférieur droit. Mais ces interventions ne modifièrent pas les crises.

Notons, accessoirement, que le malade a fait de nombreuses bronchites, notamment de 1907 à 1925, mais sans qu'on ait trouvé jamais de bacilles de Koch, et sans que des lésions tuberculeuses apparaissent actuellement. Notons aussi que le Wassermann est positif, bien qu'on n'ait trouvé aucun signe de syphilis nerveuse (aucun trouble des réflexes, notamment), malgré une certaine faiblesse des membres inférieurs et du territoire innervé par le cubital droit.

Bref, ce malade est assez complexe, et ses troubles colitiques seraient restés assez vagues, si l'examen radiologique n'avait montré, avec évidence, une très forte malformation dans la longueur de l'anse sigmoïde, dont on ne saurait méconnaître l'importance.

Chez notre malade, comme dans la plupart des cas analogues, l'examen sous écran du transit intestinal, après repas baryté (fig. 1), n'a montré aucune anomalie, et aurait risqué de faire passer à côté du diagnostic : tout au plus, retrouve-t-on en effet sur les films, pris vingt-quatre heures après ingestion, une éclaboussure de baryte disséminée dans le bassin et qu'il est difficile de topographier, mais qui, par comparaison avec les autres films, se trouve bien dans l'anse anormale ; le côlon descendant et le rectum se sont, l'un et l'autre, bien remplis de baryte, ce qui indique un passage rapide mais prolongé.

Par contre, le lavement baryté a montré, manifestement, l'excessif développement d'une anse sigmoïde étroite, bien calibrée, sans irrégularités, mais très longue, remontant jusqu'au-dessus de l'ombilic, retombant ensuite vers l'iléon en décrivant une nouvelle boucle, avant de rejoindre le côlon pelvien (fig. 2). Ces anses anormales étaient d'ailleurs faciles à mobiliser de droite à gauche et de gauche à droite; elles n'étaient donc pas adhérentes aux parties voisines.

Le reste du côlon paraît normal, comme calibre et comme longueur, le lavement baryté ayant bien pénétré jusqu'à l'iléon.

Il y avait donc, chez notre malade, une série d'anses sigmoïdes anormalement longues et contournées, un dolicho-sigmoïde. Tout en faisant des réserves sur le rôle important de la colite concomitante, on ne peut négliger l'importance de ce dolicho-côlon dans les crises douloureuses à répétition que notre malade a présentées depuis treize ans.

Nous allons voir qu'il en est généralement ainsi, et que les dolicho-côlons (ceux du moins qui font parler d'eux) sont généralement accompagnés, primitivement ou secondairement, d'une colite qui les rend intolérants.

---

(1) Leçon à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 5 mars 1932.

⁂

Le dolicho-côlon, caractérisé par une longueur anormale de tout ou partie du côlon, a été noté depuis fort longtemps. Il est classique de reproduire, à cet égard, ce que dit, dans ses Mémoires, le duc de Saint-Simon, de l'autopsie de Louis XIV : « A l'ouverture du corps, les partiess'en trouvèrent si saines, qu'il y a lieu de juger qu'il aurait passé le siècle de sa vie : son estomac, surtout, étonna, et ses boyaux, par leur volume et leur étendue *au double de l'ordinaire* : d'où lui vint d'être si grand mangeur et si égal. »

Si le célèbre mémorialiste tranche la question et attribue à la longueur démesurée du tube digestif du grand roi son énorme appétit, nous serons moins affirmatifs : car cette exagération de longueur peut fort bien avoir été, nous le verrons, la conséquence et non la cause de la boulimie royale.

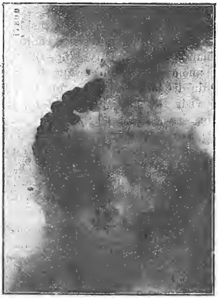


Image radiographique après ingestion de baryte (fig. 1).
Les anses anormales du dolicho-sigmoïde ne sont indiquées que par un fin piqueté opaque.

Des constatations anatomiques plus précises datent de Fleischmann en 1819, de Montessori en 1820, sur les déplacements des côlons par excès de longueur. Depuis, bien des auteurs (Trèves notamment, Mackensie, Trousseau, Virchow, Rendu, et surtout Potain) ont fait jouer à l'allongement du côlon un rôle primordial dans les accidents du volvulus. Ducatte, dans sa thèse de 1895, Arbuthnot Lane incriminent l'allongement du côlon comme cause de constipation et de stase intestinale chronique

Marfan, chez les enfants, insiste sur l'allongement de l'intestin et sur le gros ventre des enfants hypotrophiques et mal nourris.

Mais c'est surtout depuis la radiographie qu'on a eu, fréquemment l'attention attirée sur les intestins trop longs, et qu'on les a distingués des intestins trop grands. Le fait, noté d'abord par Kienböck, par Schwarz, a été souligné, depuis Lardennois et Aubourg, par une appellation heureuse qui a fait fortune : malgré les formes de transition, il est aujourd'hui classique de distinguer les *dolicho-côlons* (ou côlons trop longs), des *méga-côlons* (ou côlons trop grands), tels qu'on les connaissait depuis Hirschsprung.

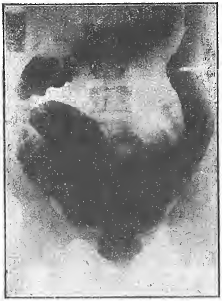


Image radiographique, après lavement baryté (fig. 2).
Les anses du dolicho-sigmoïde apparaissent très nettement, découvrant plusieurs boucles successives.

Parmi le nombre considérable des travaux parus à ce sujet, nous citerons seulement les plus récents : celui de Bensaude et Olivier Monod sur le dolicho-sigmoïde ; celui tout récent de Chiray, Lomon et Walsch sur le dolicho-côlon avec une série de belles radiographies ; enfin l'atlas de Gatellier, Moutier et Porcher où se trouvent une série magnifique de planches démonstratives.

Si de nombreux travaux sur le dolicho-côlon ont été publiés depuis l'avènement de la radiographie, c'est qu'il s'agit d'une affection fréquente : mais, dans bien des cas, elle n'a pas d'histoire clinique et ne se révèle qu'à l'écran. Quant à sa fréquence, Bryant donne un pourcentage considérable (14 p. 100) ; Larrimon donne même le chiffre de 18 p. 100 ; White donne un pourcentage plus modeste, mais déjà respectable (4 p. 100).

En fait, les statistiques varient beaucoup suivant les races, suivant les familles, et suivant les habitudes alimentaires.

Suivant les races: on a noté, par exemple, une fréquence extrême des méga et des dolicho-côlons parmi les Slaves (20 p. 100 d'après Samson); les statistiques indiquant la grande fréquence des volvulus sigmoïdes à Varsovie (Landau) sont particulièrement suggestives. De même, les populations de l'Inde (Deakin), les Nègres d'Amérique (Lamb), les Américains du Nord (Cade) sont très souvent dolicho-coliques. Le nombre des dolicho-coliques est, certainement, moindre en France, peut-être en raison de meilleures habitudes alimentaires.

Suivant les familles: on connaît nombre de familles à dolicho-côlons; Bensaude, Chiray en ont cité maints exemples: 3 cas dans une famille, 2 cas dans l'autre. Rien d'étonnant, d'ailleurs, à ce que certaines familles aient un sigmoïde trop long, comme elles ont un appendice ou un nez trop long...

Suivant l'alimentation: il y a, avec évidence de grandes différences, dues aux difficultés d'élaboration et d'absorption des ingesta. Tout le monde connaît la longueur démesurée des côlons chez les herbivores, et, inversement, leur brièveté chez les carnivores, chez les poissons. Nous reviendrons plus loin sur ce point, et nous verrons qu'expérimentalement, l'on peut influencer la longueur de l'intestin, et notamment l'allonger ou le raccourcir, par un régime plus ou moins facilement assimilable (ce qui rend inutile, ou au contraire nécessaire, l'augmentation des surfaces absorbantes de l'intestin).

Le **siège** du dolicho-côlon est variable: dans 30 p. 100 des cas, le côlon est allongé dans son ensemble; dans 60 p. 100 des cas, il est partiel et localisé au côlon gauche; dans 10 p. 100 seulement il est localisé au côlon droit: encore faudrait-il bien distinguer, d'abord, le véritable dolicho-côlon de certains étirements coliques dus aux ptoses. Il est, d'ailleurs, assez imprécis de fixer des limites à la longueur normale des divers segments coliques. On peut, cependant, admettre avec Henri Béclère, après mensurations radiographiques au curvimètre, que le côlon est manifestement allongé lorsqu'il dépasse un mètre, et le sigmoïde, lorsqu'il dépasse $0^{m},50$.

Le plus fréquent, de beaucoup, parmi les dolicho-côlons segmentaires est le *dolicho-sigmoïde.*

On peut admettre que toute anse sigmoïde remontant *au-dessus* des crêtes iliaques est de longueur anormale et mérite le nom de dolicho-sigmoïde: mais il en est de beaucoup plus longues encore, remontant jusqu'à l'ombilic, comme dans notre cas, ou plus haut encore, et faisant aussi d'autres boucles en redescendant (comme dans notre cas) avant le côlon iliaque.

L'anse sigmoïde trop longue est de calibre normal et régulier, à contours lisses, sans incisures: elle est, surtout, très facile à mobiliser, à la main notamment, qui la transporte de droite à gauche et de gauche à droite; sa position et sa forme changent d'un examen à l'autre, suivant l'atonie du côlon, la tension abdominale et le remplissage gazeux des autres anses: cette extrême mobilité est un caractère essentiel du dolicho-côlon, qui montre qu'il n'y a pas d'adhérences de périsigmoïdite.

Zorgi insiste sur le fait que, si le bassin est large, le dolicho-sigmoïde représente un N, dont le premier jambage est dans le flanc droit; si le bassin est étroit, il se trouve, au contraire, à gauche, accolé au côlon descendant. Mais le plus souvent la forme est compliquée (en 8 de chiffre notamment, variable, et il est illusoire de la trop schématise).

Un autre type fréquent, voisin du précédent et cependant distinct, est le *dolicho-côlon iliaque,* formant une boucle dont le pédicule s'insère entre la terminaison du descendant et la naissance du sigmoïde. Ce type coexistait avec le précédent, comme dans notre cas. Mais parfois il existe seul, avec une anse sigmoïde normale, logée dans le petit bassin.

Le *dolicho-côlon descendant* est, aussi, fréquent: tantôt les anses en sont de grandes dimensions; tantôt il s'agit de replis uniques ou multiples, de sinuosités à double boucle, l'une en bas, l'autre en haut du descendant, ou encore de boucle unique à la partie moyenne.

Le *dolicho-côlon transverse,* beaucoup plus rare, représente une forme en V ou, même, une double sinuosité en W.

Le *dolicho-côlon droit,* au niveau de la partie droite du transverse, ou au niveau de l'ascendant, est plus rare encore: les plicatures sont assez brèves, mobiles, dissociables à la palpation, distinctes des coudures et des adhérences, si fréquentes, des péricolites et des stases intestinales droites.

Un cas particulier est le *dolicho-cæcum* et, même, le *dolicho-appendice* qui, parfois, est d'une longueur extraordinaire.

Enfin les *dolicho-côlons totaux* s'étendent à tout le gros intestin, avec les caractères réunis des principaux types précédents.

Ajoutons que l'augmentation de longueur des *anses grêles* est, elle aussi, fréquente, chez les nourrissons athrepsiques notamment ; mais le peu de précision radiologique, dans la position et la longueur des anses grêles, empêche de repérer cette anomalie aussi facilement que pour le côlon, le duodénum, l'estomac ou l'œsophage.

Marfan a remarqué que, dans les gros ventres flasques des enfants, la longueur totale de l'intestin atteint de huit à dix fois la longueur de la taille (au lieu de six fois), à moins de trois mois, et de neuf à douze fois (au lieu de sept à huit fois), de trois mois à trois ans ; cette augmentation de longueur porte surtout sur le grêle.

⁂

Les FORMES CLINIQUES des dolicho-côlons sont assez variables.

Dans la majorité des cas, étant donnée la fréquence de la malformation, il s'agit de **formes latentes** qui restent ignorées, tant qu'on n'a pas eu l'occasion de pratiquer un examen radiographique.

Dans d'autres cas, ces formes, ignorées pendant une longue partie de la vie, se révèlent tardivement, soit quand l'âge a diminué la tonicité colique, soit quand se surajoutent des lésions de colite et de péricolite ; il est, alors, également difficile d'affirmer ou que le dolicho-côlon est congénital et prédispose à la colite, ou que la colite a provoqué l'allongement de l'intestin : tel est, notamment, le cas de notre malade.

La **forme avec constipation simple** est fréquente, soit que la constipation date de l'enfance, soit qu'elle s'établisse à l'âge adulte : elle explique certains cas de stase intestinale chronique, par suite de la dessiccation, trop poussée, du contenu colique dans une anse récupératrice trop longue. Elle reste, le plus souvent, insoupçonnée : les selles sont petites, dures ; mais il y a quelquefois des selles énormes, et même des fécalomes, s'il s'agit de méga-dolicho-côlon.

La **forme à crises douloureuses** est beaucoup moins ignorée, parce que les malades s'en plaignent amèrement et incitent, par là même, aux recherches radiologiques. Il y a, souvent alors, constipation précoce, intermittente, tenace, opiniâtre ; puis des crises violemment douloureuses surviennent, courtes d'abord, durant d'un quart d'heure à vingt minutes, puis s'allongeant au point de durer plusieurs heures, avec ventre ballonné, tendu, durci par places, mais généralement sans ondes péristaltiques, sans nausées, sans vomissements.

Les crises douloureuses peuvent constituer de véritables **crises de subocclusion**, les gaz continuant à passer faiblement (ce qui rassure), mais les matières étant arrêtées longtemps. Les douleurs sont parfois violentes, très pénibles : il s'agit souvent alors de coliques gazeuses.

Le sujet a un facies de souffrance, mais non le facies grippé des péritonéaux. Généralement, malgré l'intensité des douleurs, il n'y a ni contractures comme dans l'appendicite, ni ventre de bois comme dans la perforation : l'arrêt des matières et des gaz est incomplet ; les vomissements sont exceptionnels. Dans un cas de Talio, il y avait vraiment une symptomatologie alarmante, des ondulations péristaltiques, des vomissements fécaloïdes, des poussées fibriles ; or, la crise céda à un lavement purgatif et à l'injection d'extrait hypophysaire. A la radio, il s'agissait d'un dolicho-sigmoïde en 8 de chiffre.

Ces crises douloureuses de subocclusion sont irrégulières, apparaissent généralement à une phase tardive après des accès de constipation, elles se reproduisent à intervalles variables. Elles sont parfois déclenchées n'importe quand, par des fatigues, un voyage, un surmenage alimentaire, par des émotions.

Elles durent quelques heures et voire même trois à quatre jours.

Elles doivent être distinguées des crises de *volvulus*, où l'anse sigmoïde, trop longue, se tord sur elle-même dans le sens des aiguilles d'une montre, pour lesquelles on admet une lésion de méso-sigmoïdite rétractile accolant intimement l'une à l'autre au collet les deux parties allongées de l'anse. Elles doivent être aussi distinguées des crises dues à une *invagination iléo-colique* dont nous rapportons plus loin un exemple.

La **forme colitique avec diarrhée** s'accompagne, non de constipation, mais de diarrhée, comme dans notre cas, ce qui est généralement l'indice d'un processus de *colite* surajouté à la malformation ancienne : les selles sont alors fréquentes, répétées, luisantes, muqueuses ou muco-sanguinolentes ; elles sont même parfois constituées de sang pur.

Cette forme mérite, semble-t-il, d'être individualisée : elle est accompagnée de douleurs épigastriques, le long du cadre colique, au niveau de l'ombilic ; il y a souvent de la fièvre ; la diarrhée peut suivre la constipation ou survenir d'emblée : les selles sont muqueuses, vernissées, parfois malodorantes, et souvent franchement liquides, répétées, elles ont parfois un caractère dysentériforme et même sanguinolent.

On a décrit encore des **formes dyspeptiques** avec nausées, vomissements, fétidité de l'haleine, gros météorisme, parfois intolérance paradoxale du côlon.

Dans les **formes hépatiques**, la douleur haute, le retentissement sur le foie font songer à un diagnostic de cholécystite, parfois il y a en effet élimination biliaire de colibacilles ainsi que nous l'avons constaté avec Laporte.

Dans les **formes rénales** il y a, au premier plan, des troubles urinaires, de la sensibilité rénale, urétérale, vésicale surtout, des urines troubles ou purulentes ; ici encore, la malformation intestinale a provoqué l'absorption, puis l'élimination urinaire des germes colitiques.

Notons enfin l'existence de véritables formes hémorragiques avec melæna parfois abondants, voire même avec hématémèses (Chiray, Moller, Talio), dont le mécanisme nous échappe et elles sont, peut-être, dues à des ulcérations gastro-duodénales consécutives.

Deux grandes complications sont à craindre, la *péricolite* (ou *péri-sigmoïdite*) et le *volvulus*.

Si le dolicho-côlon est parfois compliqué de colite, il est aussi susceptible de se compliquer de **péricolite**, lorsque les germes ont essaimé à travers la paroi : l'extrême mobilité, caractéristique du dolicho-côlon simple, disparaît alors; il se manifeste des réactions péritonéales, une infection locale, parfois des suppurations fébriles ayant leur point de départ dans des diverticules du côlon, parfois des adhérences plus ou moins serrées, de la méso-sigmoïdite, avec stase ou, au contraire, avec diarrhée.

Une autre complication, toujours à redouter au niveau des anses trop longues, est le **volvulus**, lié le plus souvent, d'après Potain, à une longueur anormale du sigmoïde; le rétrécissement du collet semble un mécanisme nécessaire et rapporté à une méso-sigmoïdite rétractile.

Brusquement éclate une douleur violente à gauche, des signes d'occlusion aiguë, un météorisme local, et bientôt une énorme distension de l'anse par les gaz, qui rend le ventre asymétrique. Il semble, d'ailleurs, qu'avant cette phase dramatique entraînant une intervention chirurgicale d'urgence, il y ait souvent, pendant un certain temps, une phase médicale [Roux (de Lausanne), Lecène, Guimbelliot] avec constipation, météorisme, petites crises : occlusions avortées. C'est alors qu'un diagnostic radiologique de dolicho-sigmoïde peut donner l'éveil à temps et faire opérer, préventivement, avant les dangers si rapidement aggravés du volvulus.

⁂

Nous avons observé, tout récemment, salle Saint-Charles, un homme entré dans un état grave d'obstruction intestinale, avec arrêt complet des selles depuis dix jours. Deux ans auparavant, il avait eu une première crise de rétention totale de matières : à cette époque, la radiographie avait montré un dolicho-sigmoïde et l'on avait pensé à un volvulus de l'anse trop longue, avec rétraction du méso-sigmoïdien. Puis les phénomènes étaient rentrés dans l'ordre spontanément et cet homme était resté deux ans bien portant. Lors de l'entrée du malade à la clinique, on notait de violentes mouvements péristaltiques, avec durcissements en boule : le cœco-ascendant était dilaté et on sentait à son intérieur une masse lisse, consistante, adhérente à la partie interne seulement et qui ne paraissait pas néoplasique. La radiographie, après lavement baryté, montra les anses sigmoïdiennes et coliques anormalement longues et contournées signalées antérieurement. Le cœcum ascendant était dilaté et l'on voyait, à son intérieur, une sorte de boudin dépourvu de baryte que continuaient les anses du grêle.

L'autopsie confirma le dolicho-côlon avec coudures fixées par des adhérences. La masse cœcale était constituée par une *invagination de l'iléon dans le dextro-côlon*, sous forme d'un boudin hémorragique, cette invagination avait été rendue possible par la longueur anormale du méso : il y avait donc, à la fois, *dolichoméso et dolicho-côlon*, l'invagination paraissait tardive et résultant de l'effort des mouvements péristaltiques pour forcer l'obstacle.

La PATHOGÉNIE DES DOLICHO-COLONS soulève une vaste question de pathologie générale, relative aux mécanismes divers qui aboutissent à l'allongement des organes creux. Deux opinions sont en présence, qui, d'après nous, ne doivent pas être exclusives, celle d'une *origine congénitale* d'ordre tératologique, et celle d'une *origine acquise*, principalement sous l'influence d'altérations viscérales dues à des *troubles toxi-infectieux*, *neuro-endocriniens*, *alimentaires* ou même *avitaminosiques*.

A. **L'origine congénitale des dolicho-côlons** est évidente dans certains cas, puisqu'on a décrit un allongement considérable des segments intestinaux chez le fœtus et le nouveau-né. Cependant ces cas sont rares, comparativement à la fréquence des dolicho-côlons de l'adulte. Le plus souvent, le dolicho-côlon ne se manifeste qu'à l'âge mûr ou même à la vieillesse; mais une lésion congénitale peut être longtemps bien supportée, et ne se manifester que tard, seulement lorsque la compensation fonctionnelle est rompue par le progrès de l'âge, et notamment par une atonie musculaire par une lésion de colite, ou par un régime défectueux.

L'origine congénitale de nombre de mégacôlons, démontrée depuis Hirschsprung, entraîne, par voie de conséquence, l'origine congénitale de maints dolicho-mégacôlons, qu'on ne peut en séparer.

Notons aussi que le caractère ethnique et familial fréquent du dolicho-côlon indique, pour le moins, une prédisposition constitutionnelle.

B. **L'origine acquise du dolicho-côlon** paraît correspondre au développement plus ou moins tardif de maints allongements coliques. Elle représente un cas particulier de l'allongement des organes creux, lésion assez habituelle après un grand nombre d'actions morbides.

C'est ainsi que l'aorte malade s'allonge, déborde le creux sus-claviculaire, devient serpentine (ainsi que nous en avons vu récemment un magnifique exemple, avec Dioclès, au laboratoire de stéréo-radiologie de la Clinique): on peut, alors, véritablement parler de dolicho-aorte. De même on sait que l'artère temporale des artério-scléreux devient sinueuse et nettement apparente.

Les veines variqueuses s'allongent aussi en s'incurvant et constituent de véritables paquets veineux, contournés et enchevêtrés.

De même aussi, l'œsophage malade s'allonge, s'incurve, se retrousse en bas sur le diaphragme.

L'estomac malade s'allonge également, et ce que l'on appelle ptose gastrique n'est pas une ptose, mais un étirement, qui d'après nous, devrait s'appeler, par symétrie, dolicho-gastre.

Il en est de même pour l'utérus allongé des métrites, constaté si souvent à l'hysterométrie.

On peut donc penser que, parallèlement, le dolicho-côlon est lié souvent à une altération même de ce côlon.

a. L'origine colitique des dolicho-côlons a été, notamment, soutenue par Lardennois. Notre premier malade paraît tout particulièrement rentrer dans cette catégorie, puisque depuis quinze ans il a souffert de crises de colite dysentériforme (dont on n'est pas certain qu'elle n'ait pas eu, au début, une origine amibienne) mais, qui, depuis longtemps, se sont intriquées avec les troubles propres au dolicho-sigmoïde.

L'exagération de longueur de l'intestin chez l'enfant paraît, d'autre part, manifestement secondaire, souvent à des lésions de gastro-entérite infectieuse.

b. L'origine neuro-endocrinienne des **dolicho-côlons** a été parfois invoquée. Pour le système nerveux Finkelstein a cité un cas après syphilis cérébro-spinale. Bensaude, Cain et Layani ont rapporté un cas après encéphalite épidémique.

Pour les glandes endocrines, nous avons nous-même *(Leçons de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu,* J.-B. Baillière et fils), rapporté un cas typique de mégadolicho-côlon chez un acromégale, que nous avons interprété comme un exemple de *gigantisme viscéral*, comparable au gigantisme des extrémités chez le même malade, développé sous l'influence d'une tumeur de l'hypophyse avec gros élargissement de la selle turcique. Or, on sait le rôle considérable de l'hypophyse antérieure et de ses extraits sur les équilibres de croissance.

Haushalter, Péhu, Ribadeau-Dumas et Cathala ont rapporté des cas au cours du myxœdème

Il est vraisemblable que le dolicho-côlon, envisagé comme viciation de la croissance d'un organe, est provoqué par les facteurs complexes qui déterminent l'augmentation de taille des organes, ainsi que leur arrêt, lorsque l'équilibre morphologique est atteint entre les différents segments du corps.

On sait qu'inversement, il y a proportionnalité entre la taille de l'intestin et celle de l'individu et que l'inanition partielle (après sténose fonctionnelle du duodénum par exemple ainsi que nous en avons vu récemment un exemple) aboutit a une réduction de la taille et à un nanisme d'origine digestive.

De ces facteurs de croissance, certains sont d'origine endocrinienne et nerveuse, mais la plupart sont encore mal déterminés, et la prolifération ou l'arrêt des tissus qui aboutit à proportionner la longueur d'un intestin à la taille d'un individu, est encore une énigme, comme la plupart des problèmes relatifs à la mécanique du développement.

Notons cependant, que la nutrition joue un rôle de premier ordre dans cette équilibration morphologique et fonctionnelle.

C. **L'origine alimentaire** des anomalies de croissance de l'intestin est, elle aussi, certaine. La longueur de l'intestin peut être influencée par la quantité et la qualité des aliments ingérés, et l'on ne peut éliminer la notion finaliste que l'intestin est d'autant plus long que la résorption des aliments l'exige.

Des notions très nettes à cet égard sont fournies par l'anatomie comparée, relativement aux longueurs, très différentes, de l'intestin dans la série animale, suivant les aliments habituels et les plus ou moins grandes difficultés de leur élaboration digestive.

Une des fonctions principales de l'intestin et notamment du gros intestin, étant la résorption d'eau, (qui évite la déshydratation de l'organisme, (par élimination de l'eau des sécrétions) l'intestin sera court chez les poissons, pour lesquels ce problème ne se pose pas. Il sera, par contre, d'autant plus long que la déshydratation constitue pour l'animal un plus gros danger, comme chez les animaux du désert.

Une des fonctions principales de l'intestin étant l'élaboration et la résorption des aliments, celui-ci sera d'autant plus long que celles-là seront plus longues et plus difficiles. Aussi l'intestin des herbivores, nécessitant une transformation digestive, compliquée et pénible, des végétaux (en raison notamment de leur enrobement de cellulose), est il incomparablement plus long que celui des carnivores, dont la digestion est relativement beaucoup plus facile.

Expérimentalement, il est facile de modifier la taille de l'intestin en modifiant le régime. Houssay a fait, à cet égard, de curieuses expériences, dans lesquelles la longueur de l'intestin et la taille des principaux viscères de poules étaient modifiées rapidement en substituant au régime granivore un régime carnivore.

Nous avons nous-même obtenu des modifications importantes de longueur de l'intestin chez des chiens, des lapins et des rats. La difficulté de ces expériences est de ne pas provoquer, par ces modifications du régime ordinaire, une colite concomitante.

L'origine avitaminosique des dolicho-viscères est un problème important, on sait, actuellement, que l'équilibre de croissance, tant segmentaire que général, est influencé par les vitamines. On sait, notamment, l'influence des vitamines B sur le développement musculaire et glandulaire de l'estomac et de l'intestin, à tel point que les animaux carencés ont des estomacs avec intestins flasques, allongés, élargis, et souvent aussi des troubles gastro-entéro-colitiques concomitants. Cette notion est d'une importance extrême en gastro-entérologie et mérite toute notre attention : nous y reviendrons bientôt d'après les expériences en cours.

Nous ne ferons que signaler ces causes pathogènes multiples qui font de la croissance d'un organe ou de son arrêt de croissance, un problème très général et très complexe.

Nous en retiendrons seulement ici quelques conséquences thérapeutiques qui en découlent et, notamment, le fait que l'*on peut thérapeutiquement aussi bien qu'expéritalement, réduire la longueur hypertrophiée d'un intestin par de simples modifications diététiques*. Un régime sans résidus et sans hydratation excessive paraît propre à réduire les nécessités d'une grande surface intestinale de résorption et, par là même, la taille et la longueur des segments.

Mais l'échec serait, par une alimentation carnée excessive, de provoquer, simultanément, la réduction de longueur du dolicho-côlon aussi la production de troubles colitiques antagonistes.

Aussi doit-on se méfier des excès d'une diététique théorique qui, malgré la logique du raisonnement, aboutirait à des troubles colitiques plus graves que ceux-là mêmes déterminés par le dolicho-côlon.

Un régime sagement équilibré tiendra compte à la fois des avantages, et des inconvénients d'une alimentation riche de résorption facile.

Nous reviendrons prochainement sur cette question de diététique pratique.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le thymus.

A. Stanley Kirkland (*The Canadian med. Ass. Journ.*, novembre 1930, XXIII, p, 661-665) divise d'après l'âge en trois groupes les enfants avec symptômes thymiques, suivant que les troubles apparaissent dans les premières heures de la vie, qu'ils apparaissent dans les premières semaines, ou que la persistance d'un thymus volumineux et hyperfonctionnant met la vie en danger jusqu'à la puberté ou même plus tard.

Le premier groupe comprend probablement nombre de mort-nés et d'enfants dont la respiration ne s'établit qu'avec une extrême difficulté ; la respiration est dès le début difficile, la cyanose est évidente et persistante : il existe presque toujours une augmentation de volume du thymus, qui peut entraîner une atélectasie nette.

Le second groupe d'enfants montre dans les premières semaines les divers symptômes qui sont classiquement décrits comme d'origine thymique ; cyanose légère ou modérée, difficulté de l'alimentation sont souvent les seuls symptômes qui attirent l'attention ; des convulsions sont fréquentes, durant lesquelles la cyanose et la dyspnée augmentent, avec souvent stridor ou chant inspiratoire : le cri, mécanique, vibrant et souvent terrifiant, est assez caractéristique. D'autres fois, la crise peut se traduire au contraire par une pâleur mortelle avec résolution musculaire complète.

Le troisième groupe représente seulement un danger virtuel : il persiste une augmentation du thymus et le risque consiste dans la possibilité d'une anesthésie ou d'un traitement chirurgical ; l'enfant peut mourir subitement au début de l'anesthésie ou succomber d'une manière inexplicable à une infection en apparence légère.

Malgré les nombreuses études des anatomistes, des pédiatres, des radiologistes, le volume, la forme, le poids du thymus à l'état normal restent aussi imprécis que la fonction de cette glande. La fréquence de l'hypertrophie thymique est extrêmement discutée. Néanmoins l'hyperfonctionnement ou le dysfonctionnement thymique semblent importants en clinique.

En effet, si l'existence de troubles de compressions diverses (gros troncs veineux et artériels, trachée, etc.) sont indiscutables en cas de grosse hypertrophie thymique, par contre la disparition sous l'influence des rayons X de troubles tels que l'asthme thymique sans changement notable du volume de la glande montre qu'il ne s'agit pas seulement de phénomènes d'obstruction mécanique. L'état lymphatique semble en rapport avec une instabilité de la fonction thymique : une hypertrophie des amygdales linguales et pharyngées, des plaques de Peyer, des follicules isolés et des corps de Malpighi de la rate le caractérisent au point de vue anatomique, tandis que l'augmentation de volume des ganglions lymphatiques superficiels et régionaux est relativement rare et négligeable du point de vue du diagnostic. L'état lymphatique est fréquemment constaté dans les cas d'instabilité émotionnelle et souvent trouvé à l'autopsie des suicidés, meurtriers et dégénérés; il semble fréquent chez les neurasthéniques, les épileptiques et les déments.

Le diagnostic clinique de trouble d'origine thymique est quelquefois extrêmement aisé dans la première année de la vie ; il faut y penser quand dans les premiers mois l'alimentation est difficile, s'accompagne de quelque dyspnée et de cyanose, quand l'enfant étouffe quand il crie et présente le chant et le stridor inspiratoire ci-dessus décrits, quand il y a des convulsions sans cause. L'examen radiologique montrera une ombre anormalement volumineuse à la partie supérieure du médiastin ; A.-S. Kirkland pense que toute ombre appréciable en dehors de celle de la colonne vertébrale doit être considérée comme anormale, et pour lui, toute ombre asymétrique s'étendant sur une portion de l'un ou l'autre champ pulmonaire doit être prise en considération. Le volume de ces images thymiques n'est d'ailleurs nullement en rapport avec les troubles observés, car l'hypertrophie n'est qu'une partie du tableau clinique, beaucoup moins importante que la dysfonction thymique elle-même, et il faudrait parfois examiner le médiastin en position oblique pour déceler la persistance du thymus; dans un cas même, il n'y avait aucune augmentation nette de l'ombre thymique. Même quand il existe une ombre radiologique médiastinale, il est souvent très difficile de conclure à une hypertrophie du thymus : il peut s'agir d'une masse de ganglions tuberculeux, d'une hypertrophie congénitale du cœur. Enfin, une erreur de diagnostic sur laquelle Kirkland insiste particulièrement, résiderait dans le fait qu'une hypertrophie du thymus pourrait être la cause de vomissements et donner un ensemble de symptômes simulant la sténose hypertrophique du pylore.

Le traitement de ces troubles thymiques est toujours essentiellement radiothérapique : l'enfant doit être ainsi traité dès que l'anomalie thymique est reconnue. Il y a quelques différences d'opinion sur la valeur relative des rayons X et du radium ; mais les rayons X donnent des résultats au moins aussi bons et sont moins coûteux et d'application plus aisée. Le traitement radiothérapique doit être continué jusqu'à disparition des symptômes anormaux, et il doit être alors immédiatement arrêté. L'administration de faibles doses de chlorure de calcium facilite l'action des rayons X et permet de réduire le nombre des séances. En cas de récidive, le traitement doit être repris.

Kirkland insiste sur les heureux résultats de la radiothérapie non seulement dans l'hypertrophie thymique, mais aussi dans l'état lymphatique et ses diverses manifestations. Dans les accidents graves des premiers mois de la vie, l'action de la radiothérapie est souvent d'une rapidité vraiment remarquable. F.-P. MERKLEN.

La myélotomie dans la syringomyélie.

T.-S. PUTMAN et D. MUNRO (*New England Journal of medicine*, 15 octobre 1931) rapportent 4 cas de syringomyélie traités par myélotomie. Un malade ne fut pratiquement pas amélioré ; deux autres furent légèrement améliorés ; le dernier fut amélioré de façon frappante. L'étude des autres cas déjà publiés montre que l'intervention donne un résultat favorable mais seulement palliatif dans la grande majorité des cas. Dans certains cas, le résultat est permanent ; dans d'autres, l'affection continue à progresser ensuite. L'opération ne semble pas augmenter les troubles et on n'a observé qu'une mort opératoire depuis 1926. La radiothérapie semble arrêter le processus de gliose tandis que l'opération agit sur l'hypertension ; aussi est-ce tantôt l'une, tantôt l'autre de ces méthodes qui sera efficace. Les rayons seront toujours un complément utile de l'opération qui sera réservée aux malades que n'a pas soulagé la radiothérapie ou à ceux qui présentent des douleurs radiculaires, un blocage spinal ou que la maladie rend impotents. On peut apporter à ces malades une importante chance d'amélioration. JEAN LEREBOULLET.

Névralgies du trijumeau d'origine sérique.

R.-F. VACCAREZZA (*Revue sud-américaine de médecine et de chirurgie*, mai 1931) rapporte le cas d'une malade qui, quatre jours après une piqûre par une épine de rose sur le côté gauche de la face, présenta un tétanos à prédominance faciale ; la sérothérapie fut mise en œuvre. Au septième jour survinrent les manifestations habituelles de la maladie sérique. C'est après la disparition de ces troubles qu'apparut une violente névralgie faciale, localisée, elle aussi, du côté gauche, qui s'atténua au bout de quelques semaines, mais laissait encore des séquelles au bout de deux ans. L'auteur élimine l'origine tétanique de la névralgie et l'attribue à la maladie du sérum. JEAN LEREBOULLET.

Le traitement des hémoptysies par voie endotrachéale.

B. BORSALINO (*Lotta contro la tubercolosi*, novembre 1931) a employé avec succès dans 10 cas d'hémoptysies une méthode préconisée récemment dans le même journal par Galli. Après injection d'un centigramme d'héroïne destinée à inhiber le réflexe tussigène, l'auteur introduit dans la trachée, à l'aide d'une seringue endotrachéale de Rosenthal, un mélange de 10 centimètres cubes de coagulène et d'un centimètre cube de solution d'adrénaline au millième. Cette méthode, absolument sans danger, permettrait d'arrêter rapidement de graves hémoptysies JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8119-31. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

SINUSITE MAXILLAIRE D'ORIGINE DENTAIRE

PAR

Charles RUPPE
Ancien interne et stomatologiste des hôpitaux de Paris.

Définition. — La *sinusite* ou *pyosinusite* est l'inflammation de la muqueuse du sinus. L'*empyème du sinus* ou *pyosinus* est caractérisé par la présence de pus dans le sinus, avec muqueuse intacte.

Quelques rappels nous semblent indispensables pour la compréhension de la question.

Rappel embryologique. — Terracol a donné une bonne étude des grandes données anatomo-chirurgicales concernant le sinus maxillaire. Le sinus apparaît tôt chez le nourrisson, il constitue une petite cavité ovalaire, très variable, sans aucun rôle pathologique. Il s'allonge ensuite, et ce n'est qu'à partir de deux ans que son diamètre vertical s'accroît et qu'il tend progressivement vers sa forme adulte. A six ans, l'enfant a un sinus d'adulte en miniature. Dans l'ensemble, le développement du sinus suit le développement dentaire et l'antre s'agrandit surtout par son extrémité postérieure.

Le sinus a des rapports :

1° éloignés avec les dents temporaires ;

2° complexes avec le germe de la canine permanente, par suite des mouvements compliqués de rotation et d'abaissement de celui-ci ;

3° initialement étroits avec le germe de la première prémolaire, puis de plus en plus éloignés ;

4° toujours assez proches avec le germe de la deuxième prémolaire ;

5° très intimes avec la première molaire;

6° d'abord lointains, puis rapprochés avec la deuxième molaire.

Rappel anatomique. — Du point de vue anatomique, nous devons retenir les faits suivants:

1° Le *plexus dentaire supérieur* est situé dans le plancher du sinus. Le *nerf sous-orbitaire* chemine dans le plafond. Le *nerf dentaire antérieur* passe sur un court trajet dans la paroi interne.

2° L'ouverture du sinus dans les fosses nasales, l'*ostium maxillaire* est haut et étroit. Cette disposition explique les phénomènes de rétention intrasinusiens et la difficulté de drainage de l'antre. L'ostium maxillaire est situé dans le méat moyen et répond à la partie postéro-inférieure de la gouttière unciforme. Dans la partie antéro-supérieure de celle-ci aboutit le *canal naso-frontal* et naît le *canal ethmoïdo-nasal* qui dans 64 p. 100 des cas se continue par une ou plusieurs cellules ethmoïdales et dans 20 p. 100 des cas arrive à se mettre directement en rapport avec le sinus frontal (Vilar Fiol).

3° Le sinus est parfois cloisonné par des crêtes canaliculaires ou radiculo-dentaires qui forment des fosses où peuvent s'accumuler la « lie du tonneau antral » (Terracol). Les lames de division membraneuse ou osseuse, surtout complètes, sont rares. Les variations de volume du sinus restent sans explication.

4° Notre attention doit particulièrement se porter sur *les rapports des racines avec le plancher du sinus.*

Rapports des dents permanentes et du sinus. — Il importe de connaître les dents capables d'infecter le sinus.

Les rapports entre les racines dentaires et le sinus ont été discutés et les opinions divergentes des auteurs tiennent, en somme, à la variabilité de forme et de dimensions du sinus.

D'après le schéma classique, le sinus a un bord inférieur convexe, dont le point le plus déclive répond aux apex de la deuxième prémolaire et de la première grosse molaire. Les anatomistes ajoutent qu'il existe souvent des prolongements antérieurs et postérieurs qui peuvent rapprocher la première prémolaire ou la deuxième molaire du sinus.

C'est l'opinion de Merkel, Testut et Jacob, Zuckerkandl, Hajek, Partsch, Loos. Yoshinaga déclare que la deuxième prémolaire puis la deuxième molaire et enfin la première molaire sont les plus rapprochées du sinus. Underwood prétend que la troisième molaire est la dent la plus voisine. Selon Graff Spee, les racines vestibulaires des grosses molaires, particulièrement celle de la deuxième molaire, sont près du fond du sinus.

Von Bonsdorff, de Helsingfors, a publié en 1925 un traité très documenté sur ce sujet.

Selon cet auteur, la deuxième grosse molaire est en contact le plus proche avec le sinus maxillaire. Lorsque cette dent ne possède qu'une racine, l'apex de celle-ci se trouve sans exception directement sous le fond du sinus, le perforant souvent (distance moyenne $0^{\text{mm}},4$), Si la dent a deux racines, cette distance est de $0^{\text{mm}},9$, et si la dent a trois racines, sa distance entre les alvéoles et le sinus est plus grande : $1^{\text{mm}},9$ en moyenne.

En calculant l'épaisseur interapico-sinusienne, l'auteur trouve les moyennes suivantes :

Pour la	2e molaire	$1^{\text{mm}},3$.
—	3e —	$2^{\text{mm}},3$.
—	1re —	$2^{\text{mm}},6$.
—	2e prémolaire	$2^{\text{mm}},9$.
—	canine	$7^{\text{mm}},1$.
—	1re prémolaire	$7^{\text{mm}},5$.

L'étude de ces rapports a été reprise également par Worms et Bercher et exposée dans leur communication sur les affections oculaires d'origine dentaire.

Toutes ces investigations font aboutir aux conclusions suivantes :

1° La première et la deuxième molaire sont des dents antrales. Viennent ensuite, par ordre décroissant de contiguïté : la deuxième prémolaire, la dent de sagesse, la première prémolaire et la canine ;

2° Dans le sens transversal, le sinus tantôt répond seulement à la première et la deuxième molaire, tantôt affleure supplémentairement la dent de sagesse et la deuxième prémolaire. Il est des sinus vastes qui peuvent être en rapport avec quatre ou cinq dents.

3° Le bord inférieur du sinus est, le plus habituellement, curviligne, quelquefois bilobé, rarement trilobé.

4° Le plancher du sinus ne fait, en général, qu'affleurer les apex. Mais il est parfois des sinus très développés dans le sens vertical, sur le plancher desquels les racines font saillie. Le rempart alvéolaire présente alors une faible épaisseur.

Au contraire, le sinus peut être de petit volume ; de sorte qu'une forte lame osseuse existe entre les apex et le plancher du sinus.

5° De la variabilité de ces rapports, résulte la nécessité d'un contrôle radiographique constant.

6° Il est bien évident que plus une racine est proche du sinus et plus il y a danger d'infection antrale ; mais ce n'est pas à dire qu'un apex, séparé du plancher du sinus par une couche d'os plus ou moins épaisse, ne puisse devenir la cause d'une sinusite.

Un granulome creuse facilement cette lame osseuse et peut arriver ainsi à établir une solution de continuité du plancher du sinus.

Dans d'autres cas, comme le font remarquer Worms et Bercher, la structure de l'os à ce niveau explique suffisamment les propagations microbiennes.

« Alors même que les racines sont assez éloignées du sinus, l'os qui les sépare n'est pas compact, imperméable ; au contraire, on le voit perforé d'une infinité de petits pertuis extrêmement serrés, formant le « criblum alvéolaire ». Dans tous ces tunnels, passent de fines ramifications nerveuses ou de multiples petits vaisseaux artériels et veineux. En contemplant cette disposition, on acquiert la conviction que les agents microbiens doivent avoir toute facilité pour passer de l'extrémité apicale au sinus, même quand les deux organes ne sont pas contigus. »

Etiologie. — L'agression du sinus se fait fréquemment par son plancher, par voie dentaire.

Elle peut être *spontanée*, en rapport :

1° le plus habituellement, avec une monoarthrite apicale, suite de gangrène pulpaire ;

2° très rarement : *a*) avec un kyste suppuré ;

b) avec des accidents pyorrhéiques ;

c) avec une dent incluse.

Elle peut être *provoquée* par :

1° L'ouverture du sinus à la suite d'une extraction ;

2° Le refoulement d'une racine dans l'antre.

1° Sinusites, complications des monoarthrites apicales. — Parmi les affections dentaires et péridentaires susceptibles d'infecter le sinus, c'est presque toujours la *monoarthrite apicale* qui est en cause ; c'est-à-dire l'infection du tissu périapical à la suite d'une gangrène de la pulpe dentaire (par carie ou par mortification pulpaire sans carie). Lorsque cette infection est très virulente, elle est destructive, elle aboutit à la suppuration, *à la monoarthrite apicale suppurée*, qui est responsable de très *fréquents ostéo-phlegmons* et de très *rares ostéites diffuses*. Si l'infection est atténuée, elle produit du tissu de granulation : c'est-à-dire un *granulome* périapical, susceptible de s'abcéder ou de s'associer à des lésions légères d'ostéite raréfiante.

Voyons de quelle manière les lésions initiales dentaires peuvent retentir sur le sinus.

a. Empyème du sinus dans l'ostéite diffuse. — Au terme le plus élevé de la virulence, le pus qui s'est formé à l'apex *d'une dent et de n'importe quelle dent*, — l'anatomie perd ici ses droits, — cherche non seulement à s'extérioriser, mais il attaque l'os lui-même, provoquant une ostéite diffuse, bien étudiée dans la thèse de Loyauté ; c'est en somme l'équivalent de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur. L'os est cerné par le pus, c'est dire qu'il se forme des collections antrales comme des collections vestibulaires, palatines, orbitaires. L'empyème est secondaire à la lésion osseuse. Il ne s'agit donc pas, comme l'a bien montré Sébileau, du mécanisme inverse : d'une sinusite compliquée d'ostéite. Heureusement cette forme grave d'ostéite diffuse est rare : elle vient surtout chez des sujets jeunes ; et cette rareté s'oppose à la fréquence des empyèmes du sinus dus à une monoarthrite apicale suppurée n'aboutissant qu'à un ostéo-phlegmon.

b. Empyème du sinus consécutif à un ostéo-phlegmon. — Car, le plus habituellement, la monoarthrite apicale suppurée n'est pas aussi brutale dans ses conséquences. L'os n'est pas touché par l'infection périapicale. Il livre simplement passage au pus qui, au lieu de se faire jour vers le vestibule ou le palais, vient décoller la muqueuse antrale et la perforer. Il faut évidemment, pour qu'il en soit ainsi, que la dent fautive *soit une dent antrale*, et nous avons précédemment étudié les rapports des racines dentaires avec le sinus.

L'empyème du sinus est constitué. Si la dent causale subsiste, l'empyème persiste. Mais la muqueuse antrale restera-t-elle longtemps tolérante ? Le sinus se contentera-t-il indéfiniment d'être uniquement un « entrepôt de pus » ? Certains auteurs le pensent (Lermoyez, Mahu) et croient que la réaction muqueuse ne se produit que tardivement. Mais, quelle que soit la durée de cette tolérance, il vient un moment où la muqueuse s'altère, prolifère, devient fongueuse, il y a *sinusite chronique*, secondaire par conséquent à l'ostéite.

c. Sinusites chroniques au cours des réactions granulomateuses périapicales. — Le granulome périapical peut irriter la muqueuse du sinus :

1° Directement après avoir détruit le plancher du sinus, par contiguïté ;

2° Par l'intermédiaire de lésions ostéitiques chroniques ;

3° Par cheminement microbien, sans solution de continuité. Dans ces conditions, la muqueuse du plancher du sinus présente les termes habituels de l'infection atténuée. Elle prolifère et prend un aspect fongueux ou angio-granulomateux. C'est ainsi que Dufourmentel et Behague ont trouvé des lésions n'intéressant que le plancher du sinus ; la muqueuse, qui était saine par ailleurs, était fongueuse à ce niveau et il existait un point d'ostéite. Worms et Bercher ont attiré l'attention sur une conséquence possible de cette infection atténuée antrale. Elle se propagerait à la muqueuse de l'ethmoïde, puis le long des lymphatiques des gaines des branches de l'ophtalmique, vers l'œil. Ces auteurs expliquent ainsi l'uni et l'homolatéralité des lésions oculo-dentaires. Il s'agirait, selon eux, d'une sinusite latente ne manifestant sa présence que par des troubles infectieux à distance.

2° **Sinusite en rapport avec un kyste suppuré.** — Selon Moure, la sinusite purulente serait fréquente. Sébileau la considère comme exceptionnelle. Jacques n'admet pas qu'il y ait fistulisation cysto-sinusienne. Pour lui, la seule réaction de la muqueuse antrale est une réaction œdémateuse banale. Grandclaude et Gérard Maurel sont aussi d'avis que l'effraction de la muqueuse sinusienne est exceptionnelle, mais ils estiment que celle-ci s'infecte par contiguïté et devient souvent fongueuse et suppurative. Avec le professeur Lemaître, nous n'avons noté que deux fois des signes de sinusite purulente en rapport avec un kyste suppuré ; mais nous avons constaté assez souvent les réactions polypoïdes ou œdémateuse classiques au cours des processus inflammatoires atténués.

Pour nous, la sinusite consécutive à un kyste suppuré est rare ; elle se fait alors par propagation de voisinage, exceptionnellement par effraction.

3° **Sinusite au cours de la pyorrhée.** — Roy a signalé la possibilité de *sinusite à la suite de pyorrhée.* Elle peut s'appliquer de deux façons différentes. La résorption de l'alvéole qui se produit dans cette maladie peut arriver à dénuder complètement une ou deux racines d'une molaire et provoquer une petite déhiscence partielle du plancher du sinus, d'où sa contamination. Ou bien la dénudation d'une racine est cause de l'infection du paquet vasculo-nerveux dentaire ; de sorte que la pulpe s'infecte par voie rétrograde et qu'une monoarthrite s'installe sans que la dent soit cariée.

Cette cause de sinusite est rare.

4° **Sinusites consécutives à des inclusions dentaires.** — Les inclusions dentaires sont des causes relativement peu connues de sinusites, sur lesquelles Dufourmentel et Sudaka ont récemment attiré l'attention. Ils ont pu recueillir six observations en moins d'un an. Il importe, comme le signale Bonnet-Roy, de ne pas confondre ces cas avec des kystes suppurés dentifères (c'est-à-dire à dents incluses) ayant envahi la cavité du sinus.

5° **Sinusites suites d'extraction.** — Le sinus peut, en effet, être ouvert au cours d'une extraction. Ce fait n'a, en général, aucune conséquence si des lavages intempestifs ne viennent entretenir la communication et infecter le sinus.

6° **Sinusites par refoulement d'une racine.** — Le sinus peut également être contaminé par le *refoulement d'une racine au cours d'une extraction.* Cet accident peut évidemment être dû à une faute opératoire par violence ; mais sa cause est le plus souvent anatomique ou pathologique. Il est, en effet, assez fréquent que des racines de molaires fassent saillie dans le sinus, ou qu'elles n'en soient séparées que par une couche d'os mince, os qui chez la femme est souvent très fragile. Dans d'autres cas, des désordres pathologiques (gros granulome, ostéite nécrosante) ont altéré la résistance du plancher du sinus.

Pour l'une ou l'autre de ces raisons, une racine peut être, au cours d'une extraction difficile, repoussée dans le sinus.

Étiologie d'après l'âge. — L'origine dentaire de la sinusite varie avec l'âge.

1° Chez le nourrisson, il n'existe pas de sinusite. Cette fausse sinusite est, en réalité, une ostéomyélite du maxillaire supérieur, qui provoque une folliculite expulsive. Celle-ci n'est pas primitive. Elle n'est pas la cause de la maladie.

2° Il n'y a pour ainsi dire pas de sinusite avant sept ans ;

3° Jusqu'à l'adolescence, la sinusite est rare et presque toujours d'origine nasale. Jusqu'à dix à douze ans, la sinusite ne peut pas provenir d'une infection ayant son point de départ au niveau des molaires temporaires, puisqu'il y a interposition des germes des prémolaires entre elles et le sinus. Seule, l'infection pulpaire de la première molaire légitime, à titre exceptionnel, l'éclosion d'une sinusite.

4° Chez l'adulte, les avis sont partagés sur la fréquence respective de l'étiologie dentaire et nasale de la sinusite. Egalité pour certains auteurs. L'origine dentaire tombe jusqu'à 10 p. 100 pour d'autres.

Anatomie pathologique. — Aubin et Ardoin en ont donné récemment une excellente description que nous allons résumer ici :

Les **sinusites aiguës** comprennent :

1° Les *sinusites catarrhales*, avec hyperplasie de l'épithélium et infiltration de polynucléaires, congestion et œdème de la zone sous-épithéliale et absence de perte de substance ;

2° Les *sinusites muco-purulentes*, avec les mêmes désordres, mais plus accentués ;

3° Les *sinusites purulentes*, lésions massives de la muqueuse avec perte de substance et évolution vers la production de fongosités (débris épithéliaux et tissu fibrinoïde) et de tissu de granulation ;

4° Des *sinusites gangreneuses*, très rares.

Les **sinusites chroniques** aboutissent à des formes :

1° *Hypertrophiques* (œdémateuse simple) ;

2° *Hyperplasiques*, c'est la forme de beaucoup la plus habituelle, caractérisée par la production de *polypes muqueux* qui sont de véritables fibromes œdémateux avec hyperplasie épithéliale. Quelquefois, ces polypes deviennent papillomateux, adénomateux ou kystiques. Les polypes fibreux et les fibromes se rencontrent exceptionnellement;

3° *Atrophiques*, peu fréquentes ;

4° *Métaplasiques*. Cette métaplasie peut être régressive ; l'épithélium normal du sinus, qui est un épithélium cylindrique cilié polystratifié, se transforme en un épithélium cylindrique simple ou cylindro-cubique. Cette métaplasie peut être absolue, véritable hétéroplasie, il y a transformation de l'épithélium normal en épithélium pavimenteux stratifié.

Dans les sinusites d'origine dentaire, les lésions de la muqueuse que nous venons de décrire sont secondaires aux lésions périapicales suppurées ou granulomateuses avec ou sans ostéite du plancher du sinus.

Bactériologie. — Rien de particulier en ce qui concerne la bactériologie des sinusites d'origine dentaire. Nous retrouvons la flore décrite pour les accidents infectieux d'origine dentaire. Il s'y ajoute la flore de la cavité nasale.

Symptomatologie. — Le malade qui fait un empyème aigu d'origine dentaire est observé par le stomatologiste ; celui qui est atteint de sinusite chronique consulte un rhinologiste qui le dirige vers un stomatologiste pour vérifier l'origine dentaire possible de sa sinusite.

A. **Empyème aigu du sinus.** — Voici comment les événements se déroulent. Un malade présente des signes de monoarthrite apicale aiguë au niveau d'une molaire ou d'une prémolaire. A ce moment, le vestibule peut se tuméfier, et une fluxion faire son apparition ; mais le fait n'est pas indispensable, cette fluxion manque si la collection se fait jour uniquement vers le sinus. Ces phénomènes douloureux persistent intenses pendant deux ou trois jours, empêchant le sommeil, accompagnés d'un léger mouvement fébrile, puis ils cessent brusquement avec l'issue d'un bouchon de pus malodorant par le nez. Ce mouchage unilatéral persiste ensuite peu abondant, avec une fétidité particulière, perçue uniquement par le malade (cacosmie subjective).

Si le malade s'inquiète de ce mouchage unilatéral, il consulte. La dent est extraite et tout rentre dans l'ordre. S'il est négligent, la dent malade subsiste et entretient l'empyème qui dégénère en sinusite chronique.

Dans d'autres cas, l'histoire clinique est un peu différente. La dent causale a été extraite d'emblée et cependant le malade a continué à souffrir. On croit à de l'alvéolite et l'on applique un traitement en conséquence qui n'apporte aucun soulagement ; ving-quatre ou quarante-huit heures après, se produit une décharge purulente nasale qui apaise les phénomènes douloureux.

B. **Sinusite chronique.** — Tout autre est le tableau clinique de la sinusite chronique. Le rhinologiste est en présence d'un malade qui se plaint d'un mouchage purulent, unilatéral, empesant le linge, ou d'un malade qui a la sensation d'avaler constamment du pus. *Ce coryza chronique unilatéral suppuré* n'est pas douloureux et ne provoque pas de troubles de la respiration nasale. Le malade perçoit seulement une mauvaise odeur que ne remarque pas d'ailleurs son entourage. Dans d'autres cas, le malade présente des troubles à distance : pharyngite, laryngite, otite ou bronchite. Mais le spécialiste averti sait qu'il faut chercher ailleurs la cause de ces inflammations banales.

Le rhinologiste affirme le diagnostic de sinusite chronique par divers examens.

1° *Par la rhinoscopie antérieure*, il constate l'existence de pus dans le méat moyen (ee pus devient plus abondant lorsque le malade incline la tête du côté sain) et la présence de masses polypeuses, gris-perle, pédiculées, en rapport avec l'irritation chronique de la muqueuse du cornet moyen. Ces polypes sont moins fréquents dans les sinusites d'origine dentaire que dans les sinusites d'origine nasale. Ils sont mobiles, en battant de cloche, de consistance mollasse. Ils font hernie quand le malade fait effort ; ils sont comme aspirés lorsque le malade renifle.

Parfois, le pourtour muqueux de l'ostium est hypertrophié. C'est le bourrelet de Kauffmann. Les lésions du méat moyen sont importantes à connaître ; elles font pressentir les lésions de la muqueuse antrale ; car le méat moyen est le « miroir du sinus » (Bourgeois).

2° *Par la rhinoscopie postérieure* le rhinologiste apprécie l'état des queues de cornet et la présence éventuelle de pus provenant du méat moyen.

3° *Par la diaphanoscopie* (le malade étant dans une chambre noire avec une petite lampe électrique introduite en bouche), il remarque que le massif facial du côté atteint est opaque (signe de Heryng), que la pupille ne s'éclaire pas (signe de Davidson) et que le malade n'a pas la perception de la lumière de ce côté (signe de Garel). Robertson a montré qu'il y avait également opacité de la paroi nasale du méat inférieur.

4° *Par la radiographie*, il retrouve l'opacité du sinus. Mais cette épreuve comparative n'est valable que si le sinus du côté opposé est sain. Si les deux sinus sont malades, le professeur Lemaître et Surrel insistent sur la nécessité de comparer la teinte de l'image antrale avec celle de la région comprise entre la tubérosité du maxillaire et la branche montante. Si ces deux teintes sont équivalentes, les sinus ne sont pas malades. L'opacité du sinus ne préjuge d'ailleurs en rien de sa lésion, une réaction congestive ou hyperplasique de la muqueuse suffit à la provoquer. Pour apprécier l'état de la muqueuse antrale, il peut être utile de pratiquer préalablement une injection de lipiodol dans le sinus.

5° *La ponction* faite par le nez, dans le méat inférieur, à 1 centimètre en arrière de la tête du cornet inférieur, permet de conclure qu'il y a sinusite, lorsque l'eau injectée revient chargée de pus.

L'épreuve de la capacité de Malu est des plus discutable, étant donnée la variabilité de volume de l'antre; elle ne paraît donc pas devoir renseigner sur l'hypertrophie de la muqueuse du sinus.

Parvenu au diagnostic de sinusite maxillaire chronique, le rhinologiste doit apprécier également l'état de l'ethmoïde et des autres sinus et rechercher la cause de cette sinusite maxillaire. L'absence de coryza antérieur, de lésions nasales, la fétidité du pus, l'absence fréquente de réactions ethmoïdales ou d'antrite associée lui font penser à une cause dentaire possible, et c'est aux stomatologistes de parfaire cet examen cliniquement et radiographiquement.

Nous pouvons, par la simple inspection, dire si une ou plusieurs dents sont malades, sans pouvoir cependant affirmer que leur infection retentit sur le sinus. Il est nécessaire de recourir aux renseignements complémentaires fournis par la radiographie, à plus forte raison, si plusieurs dents sont obturées ou couronnées.

Ne demandons pas à la radiographie plus qu'elle ne peut donner. Elle indique, à coup sûr, l'existence, sur le positif, d'une zone claire périapicale ; mais elle est incapable, bien souvent, de montrer si cette zone offre une solution de continuité avec le sinus, et quelle est la position de cette racine par rapport au sinus. Car la radiographie reste une méthode de projection et l'image d'une racine peut figurer sur celle de la cavité sinusale, bien qu'il existe entre les deux une lame osseuse plus ou moins épaisse.

Enfin, dans l'interprétation de ces radiographies, rappelons-nous que l'apophyse malaire du maxillaire supérieur apparaît comme une zone opaque curviligne sur la partie supérieure des racines des molaires, sans que cette image doive être considérée comme pathologique.

Formes cliniques. — Elles varient suivant l'intensité des lésions.

Formes graves. Ostéite diffuse. — Dans ces formes, comme l'a montré Sébileau, il ne s'agit pas de sinusite se compliquant d'ostéite, mais bien d'un empyème du sinus, conséquence de l'ostéite diffuse au même titre que les collections vestibulaires, palatines et même orbitaires ; l'os est cerné par le pus dans toutes les directions, aussi bien au niveau de la corticale externe qu'au niveau de l'antre.

De cette ostéite diffuse, nous retiendrons les faits suivants :

1° L'évolution se fait sans gros trouble de l'état général, avec des douleurs variables ;

2° Objectivement, cette ostéite diffuse se traduit par des tuméfactions multiples : vestibulaires, palatines, orbitaires, antrales, qui aboutissent à la suppuration ;

3° Cette suppuration est très abondante et celle de l'empyème engendre un écoulement nasal prolongé ;

4° L'ostéite provoque de la séquestration ;

5° Cette ostéite diffuse est une affection sérieuse mais exceptionnellement grave, et elle ne laisse que rarement des séquelles importantes. Les thrombophlébites des sinus, les phlegmons diffus craniofaciaux, les septicémies ne sont à noter qu'à titre d'exception.

Formes légères. — Elles se révèlent surtout par des troubles douloureux à allure de névralgie faciale symptomatique. Ces phénomènes sont dus à une irritation du plexus dentaire supérieur causée par des lésions d'ostéite du plancher du sinus (Dufourmentel et Behague) ou à une sinusite catarrhale, avec compression des nerfs dans leur conduit osseux (Higguet).

Formes latentes. — Ces formes ont fait l'objet de travaux et de discussions récents. En bref, la réaction congestive et hyperplasique de la muqueuse qui les caractérise ne se traduit pas subjectivement, et les troubles à distance attirent, seuls, l'attention. Ceux-ci sont dus à des propagations toxi-infectieuses, à des troubles circulatoires ou à des compressions pariétales. C'est par propagation toxi-infectieuse, comme nous l'avons déjà dit, que Worms et Bercher expliquent les complications oculaires d'origine dentaire. Elles se feraient par l'intermédiaire d'une réaction sinusienne légère et ensuite par propagation le long des lymphatiques des gaines des branches de l'ophtalmique.

Formes fistulisées. — Le reliquat d'une sinusite peut être une fistule.

a. D'ordinaire *la fistule est alvéolaire*, consécutive à une avulsion, la plaie alvéolaire ayant été entretenue par des lavages intempestifs ;

b. La *fistule sus-alvéolaire* fait suite à une intervention ou aux lésions de l'ostéite diffuse. Elle peut être sous-orbitaire à l'union du tiers interne et du tiers moyen ou sous-malaire.

Formes suivant l'âge. — *a.* **Fausses sinusites des nourrissons.** — Nous devons connaître cette affection, pour ne pas la considérer comme une folliculite expulsive ou comme une sinusite. Il s'agit, en réalité, d'une ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur dont le point de départ est encore discuté. Cliniquement, elle débute brutalement par des signes généraux et des tuméfactions phlegmasiques de la joue, de l'angle interne de l'œil, du vestibule, du palais. Les collections purulentes s'ouvrent au niveau du vestibule avec expulsion d'un ou de plusieurs germes dentaires, au niveau de l'angle interne de l'œil, au niveau du nez et au niveau du palais.

b. **Sinusites des enfants.** — Elles sont absolument exceptionnelles avant six ans.

Complications. — La sinusite peut être responsable de troubles à distance ou de troubles locaux.

Troubles à distance. — La suppuration chronique du sinus est susceptible d'être la source :

a. d'intoxication générale latente ;

b. de complications descendantes digestives ou pulmonaires.

Troubles locaux. — Ce sont les propagations de voisinage et les complications orbito-oculaires.

a. IL Y A ENVAHISSEMENT LENT DE L'ETHMOÏDE, DU SPHÉNOÏDE ET DU FRONTAL. — C'est, en général, l'ethmoïde antérieur qui est atteint, avec polypose abondante du méat moyen. L'exploration au stylet permet d'affirmer l'ostéite. Cette ethmoïdite antérieure, lorsqu'elle est bénigne, cède au traitement de la sinusite ; lorsqu'elle est plus accentuée, elle nécessite un traitement particulier. La sinusite frontale se produit par l'intermédiaire de l'ethmoïde ou directement par le canal de Vilar Fiol.

b. COMPLICATIONS ORBITO-OCULAIRES. — Elles sont plus rares que dans la sinusite frontale. Lemaitre leur a consacré un remarquable rapport et Mounier Kuhn y a ajouté récemment quelques faits nouveaux.

Les complications orbitaires, lésions du squelette ou des parties molles de l'orbite, sont l'apanage des sinusites maxillaires aiguës ou réchauffées, alors que les sinusites atténuées attaquent surtout l'œil lui-même.

1° Les *dacryocystites* sont rares et se produisent par voie ascendante ou par irruption dans le sac lacrymal.

2° Les *parois de l'orbite* sont parfois adultérées et, suivant la gravité du cas, on note de l'ostéomyélite, de l'ostéo-périostite, de l'ostéite avec fistulisation ou des réactions pseudo-tumorales.

3° Le TISSU DE REMPLISSAGE DE L'ORBITE est atteint par l'infection, soit sous une forme grave suppurée, soit sous une forme œdémateuse.

α. Le *phlegmon de l'orbite*, avec sa triade symptomatique (œdème palpébral, chémosis, exophtalmie), a une évolution en général favorable, réserve faite de l'amaurose possible. L'abcès s'ouvre au niveau de l'angle externe de l'œil. Une fistule peut en résulter, ne se tarissant que par l'élimination de tous les séquestres.

β. La *fluxion de l'orbite* est une cellulite séreuse, impressionnante, à son début, avec son exophtalmie apparaissant en quelques heures, avec son œdème palpébral et son chémosis. Mais elle est fugace et tourne court.

4° Les COMPLICATIONS VEINEUSES (thrombo-phlébite des sinus) sont heureusement fort rares.

5° Les LÉSIONS DU NERF OPTIQUE se traduisent habituellement par de la *papillite simple ou œdémateuse* qui relève de la sinusite suppurée. La *névrite rétro-bulbaire* (c'est-à-dire l'amblyopie sans lésions de la papille) est exceptionnelle, parce qu'elle se rencontre dans les formes catarrhales de sinusite, très peu fréquentes au niveau du sinus maxillaire. D'ordinaire, toutes ces névrites évoluent vers la guérison, parfois avec un léger déficit, exceptionnellement avec atrophie post-névritique et diminution définitive de l'acuité visuelle.

6° Les IRITIS, les IRIDO-CYCLITES, les CHOROÏDITES sont rares et se rencontrent dans les infections latentes.

7° Les NEURO-RÉTINITES, les PARALYSIES OCULOMOTRICES font l'objet d'observations.

Diagnostic. — Les différentes formes de la sinusite soulèvent des problèmes cliniques différents, celui :

1° De l'empyème aigu ;

2° De la sinusite chronique avec ou sans modification des parois osseuses ;

3° Des fistules ;

4° De la névralgie faciale symptomatique.

1° **Sinusite aiguë.** — Le tableau de l'empyème aigu, d'origine dentaire, est trop particulier pour prêter à confusion avec celui de la sinusite d'origine nasale. Celle-ci débute, quelques jours après un coryza aigu, par des douleurs profondes, sensation de plénitude faciale des plus pénible. A ce moment, la palpation de la fosse canine et de la tubérosité maxillaire est douloureuse. Cependant, nous devons nous rappeler que, dans certains cas, la sinusite d'origine nasale peut commencer par des douleurs dentaires très vives qui font croire à une pulpite (*forme odontalgique de la sinusite* de Dufourmentel et Behague). En présence d'une denture saine cliniquement, il faut interroger son patient sur la possibilité d'un coryza et, dans l'affirmative, lui annoncer qu'il mouchera du pus dans quarante-huit heures.

2° **Sinusite chronique.** — a. *Lorsqu'il n'y a pas de modifications des parois osseuses*, le diagnostic de la sinusite chronique est purement étiologique. Il faut savoir si le mal est entretenu ou non par une dent.

b. *S'il y a empâtement vestibulaire, c'est qu'il ne s'agit pas d'une simple sinusite maxillaire d'origine nasale : celle-ci ne s'extériorise pas.* Elle reste une infection de la muqueuse et ne contagionne pas l'os. S'il y a ostéite, il faut en rechercher la cause.

Nous éliminons tout d'abord les cas rares d'**empyème caséifié du sinus** qui peuvent retentir au bout d'un certain temps sur la paroi osseuse, agissant à la manière d'un cholestéatome. Mais le diagnostic d'empyème caséifié est rapidement posé : aspect sale du nez, élimination de débris caséeux d'odeur infecte « fromage pourri » par lavage du sinus. Cet empyème caséifié guérit dès qu'il y a drainage et aération du sinus (M. Périer).

Ensuite, il faut penser soit à l'ostéite d'origine dentaire, soit au cancer.

La radiographie précisera rapidement le diagnostic d'**ostéite d'origine dentaire**, en montrant la racine incluse, la dent incluse ou un séquestre.

S'il n'en est pas ainsi, il faut craindre le cancer chez un homme ayant dépassé la quarantaine, porteur d'une sinusite chronique qui n'a pas fait ses preuves. **Le cancer du sinus** prend souvent le masque d'une sinusite banale et Sébileau insiste sur les premiers signes d'extériorisation qui se font au niveau du vestibule. Le cul-de-sac gingivo-jugal s'empâte et la muqueuse tuméfiée se parsème de varicosités. Dans le méat moyen, on peut retrouver des végétations suspectes, mais elles sont souvent masquées par des polypes d'une grande banalité. Deux épreuves doivent alors être pratiquées : le lavage du sinus, qui ramène parfois des débris néoplasiques dont l'examen histologique dévoile la nature, et la radiographie. Celle-ci montre une plage sous-orbitaire qui n'est pas modifiée par transparence, car l'opacité de la tumeur est compensée par la destruction osseuse ; mais cette plage ne présente plus les trabéculations habituelles ; le dessin en est simplifié et les bords de la cavité sont comme grignotés.

Restent deux diagnostics d'exception : la syphilis et la tuberculose du sinus.

La **syphilis du sinus maxillaire** nous vaut une mise au point récente de René Gaillard. Nous en déduisons qu'il y a souvent difficulté à établir la discrimination entre une sinusite chez un syphilitique, l'infection microbienne d'un antre au contact des lésions de la syphilis nasale, la syphilis vraie du sinus. Cette dernière peut entraîner des lésions gommeuses ou scléro-gommeuses, des processus atrophiques ou hypertrophiques, notamment dans les antrites méta-syphilitiques, troubles dystrophiques de l'hérédo-syphilis (Jacques).

Les particularités suivantes doivent attirer l'attention sur la syphilis : les douleurs sourdes à prédominance nocturne, l'expulsion de fausses membranes résistantes (Veillard), d'un séquestre (le fait est tardif), la fétidité de la suppuration, l'infiltration tégumentaire périsinusienne, l'évolution qui malgré les soins se poursuit avec tendance manifeste vers la destruction. Le traitement d'épreuve conserve toute sa valeur. Il doit être intense et rapide, mais après avoir soigneusement éloigné l'hypothèse de cancer ou de tuberculose. La cure radicale d'une sinusite banale chez un syphilitique sera toujours précédée par un traitement antisyphilitique sous peine de voir parfois se produire après l'intervention des accidents sérieux d'ostéite nécrosante.

La **tuberculose du sinus** doit être connue, malgré sa rareté. Elle a donné lieu aux travaux récents de Vernieuwe, de Chassy, etc., consignés dans le rapport de Fallas.

Elle se fait exceptionnellement par voie sanguine. Le plus habituellement par contiguïté, jamais par les voies lacrymales, parfois par le nez, d'ordinaire par les parties molles péridentaires.

Elle revêt trois formes :

1° Une forme muqueuse, larvée primitive, difficile à dépister, car elle simule une sinusite chronique et ne s'en distingue que par des douleurs névralgiformes et l'existence de ganglions cervicaux ;

2° Une forme avec lésions osseuses (séquestres), caractérisée par l'existence de plusieurs fistules, et succédant à des lésions buccales chez des tuberculeux avérés ;

3° Une forme tumorale, mais le tuberculome reste rare.

3° **Fistules.** — Les *fistules hautes* sont d'un diagnostic facile. L'histoire clinique permet de les ramener rapidement à leur véritable cause.

Dans les fistules alvéolaires antrales, le stylet s'enfonce loin et très facilement dans la cavité du sinus, et l'eau du lavage ressort par le nez. Le diagnostic est donc évident, puisque dans les fistules dues à une racine ou à une dent incluse, le stylet bute sur un corps dur, et qu'il est impossible de faire un lavage. En cas de kyste, le stylet pénètre bien dans une cavité vaste, mais l'eau de lavage s'échappe par la fistule. La seule confusion possible est celle du kyste suppuré ayant fait effraction dans le sinus ; mais cette éventualité est exceptionnelle. L'eau de lavage traverse alors la cavité kystique, puis le sinus, pour sortir par le nez. La radiographie après injection de lipiodol par voie diaméatique facilite ce diagnostic.

4° **Formes légères.** — Les formes légères nous placent en présence du problème délicat des *algies faciales.* Après avoir éliminé les névralgies faciales essentielles, les causalgies, les cyclalgies et reconnu qu'il s'agissait d'une névralgie faciale symptomatique, il est nécessaire d'en trouver l'étiologie, ce qui n'est pas toujours chose facile. Si des lésions du plancher du sinus (ostéite, sinusite catarrhale, cancer) sont susceptibles de déclencher ces phénomènes douloureux, *inversement, certaines affections dentaires ou paradentaires peuvent être méconnues et la pensée s'égare vers la possibilité d'une sinusite.* Des *granulomes* entraînent des lésions congestives très douloureuses, tout en laissant la dent silencieuse ; de même, *certains cas de pulpite chronique* provoquée par de petites caries méconnues du collet des faces proximales des molaires. Il faudra explorer minutieusement les dents en les percutant, en appliquant sur elles un tampon imprégné de chlorure d'éthyle, en explorant avec des sondes fines les collets, surtout dans les espaces interdentaires. Les signes dentaires de pulpite peuvent être très légers, mais il est rare qu'ils soient atténués au point de ne pas permettre de déceler la dent dont la pulpe souffre. En tout cas, la radiographie reste d'un précieux secours. Elle permet de reconnaître l'existence de zones granulomateuses ou la présence de caries des faces proximales qui auraient pu échapper à l'examen clinique.

Ce n'est qu'après absence totale de tous ces signes qu'il faut rechercher à cette névralgie une cause nasale, oculaire ou générale.

Traitement. — Nous aurons à envisager le traitement :

1° De l'empyème aigu ;

2° De la sinusite chronique ;

3° Du kyste suppuré ayant envahi et contaminé le sinus ;

4° Des racines refoulées dans le sinus ;

5° De l'ouverture du sinus au cours d'extraction ;

6° Des communications bucco-sinusales.

Nous nous inspirerons de l'enseignement du professeur Lemaitre.

1° **Traitement de l'empyème aigu.** — L'empyème aigu nécessite l'ablation de la dent causale. Si le sinus est ainsi ouvert, il ne faut pas pratiquer de lavage intempestif pour ne pas entretenir la communication bucco-sinusale. Si le sinus n'est pas ouvert, il ne faut pas faire à l'aveugle de curettage alvéolaire (Bonnet-Roy).

Dans tous les cas, le malade sera suivi, et si la suppuration persiste, des lavages seront faits par voie diaméatique avec des antiseptiques variés. L'échec de ces lavages légitimera la cure radicale.

2° **Traitement de la sinusite chronique.** — Ce traitement varie suivant qu'il y a persistance ou non de la dent causale.

a. Si la dent subsiste : ablation et lavages diaméatiques. C'est la façon de procéder la plus usitée à l'heure actuelle. Bourgeois cependant conseille de trépaner avec une fraise dentaire le fond de l'alvéole, d'ouvrir ainsi le sinus et de faire des lavages par voie alvéolaire avec une canule fine.

Lorsque les lavages faits avec les antiseptiques habituels, puis avec du chlorure de zinc, n'ont pas donné de résultats satisfaisants, c'est qu'il existe un foyer d'ostéite entretenant la sinusite, la cure radicale devient alors nécessaire.

b. Si la dent causale a été extraite, on peut se demander s'il faut tenter de laver le sinus, ou s'il faut pratiquer immédiatement la cure radicale. Cette intervention paraît indiquée d'emblée dans les sinusites très anciennes, dans les fortes suppurations antrales, dans les sinusites fistulisées ou s'accompagnant d'une ostéite évidente (Bourgeois).

3° **Le traitement des kystes suppurés avec participation de l'antre** sera étudié dans une autre revue générale.

4° **En cas de racines refoulées dans le sinus**, le premier principe à observer est de ne pas intervenir par voie alvéolaire. D'autre part, pour que cet accident n'ait pas de conséquence, il faut que le sinus soit sain et que la racine refoulée soit aseptique ; deux conditions exceptionnellement réalisées. On peut risquer sa chance, et attendre les événements, tout en contrôlant radiographiquement, mais en réalité, le plus habituellement, on est obligé d'intervenir, et la recherche de la racine perdue au milieu de fongosités est parfois laborieuse.

S'il y a ouverture d'un sinus, au cours d'une avulsion, il faut se garder de toute manœuvre intempestive, *proscrire les lavages* et rassurer le patient. L'incident n'a pas de lendemain. La guérison se fait très vite, en quelques jours.

5° **Traitement des fistules.** — Il est souvent décevant. De toute manière, aucune plastie muqueuse ne sera tentée tant qu'il y aura suppuration. La cure radicale est, dans ce cas, le premier temps du traitement. « Les *fistules sus-alvéolaires*, de beaucoup les plus rares, sont les plus facilement curables. Elles se rencontrent habituellement après une opération défectueuse, soit par curettage incomplet, soit par absence de drainage nasal » (Bourgeois). Si, après la cure radicale, la plaie ne se ferme pas, autoplastie muqueuse à la manière de Maurice Sourdille.

Pour les fistules alvéolaires, il faut aviver, cautériser la muqueuse, mais ne pas toucher à l'os (Lemaitre). Si la fistule persiste, on tentera l'opération plastique de Dünning. En cas d'échec, on recourra à la prothèse. Gérard Maurel a donné dans son livre de chirurgie maxillo-faciale une bonne étude de ce traitement.

Bourgeois préconise dans ces fistules alvéolaires la résection du rebord externe de l'alvéole.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE. — Le procédé transalvéolaire de Cooper, l'opération par le méat inférieur (de Cloué, de Mikulicz) sont des procédés périmés. Le procédé de Desault consiste à effondrer la paroi antérieure du sinus par le vestibule ; il permet un jour excellent et un curettage facile du sinus ; — la curette doit être maniée doucement, pour ne pas provoquer de l'ostéite. — Mais le passage par voie vestibulaire paraît insuffisant et expose à des fistules. C'est pour cette raison que Calwell, Luc, préconisent un drainage nasal en effondrant la paroi interne du sinus. Un certain nombre d'auteurs se rallient actuellement au procédé de Canfield-Vacher-Denker : l'attaque du sinus se fait par le vestibule au niveau de l'angle antérieur et assure par voie nasale le drainage de celui-ci.

Après toute cure radicale, il est utile de surveiller les dents antrales, car, de même que le plexus dentaire peut être lésé au cours de la cure radicale de la sinusite maxillaire, de même les pédicules vasculaires dentaires peuvent être sectionnés. D'où la nécessité de faire traiter les dents intéressées, frappées de mortification pulpaire consécutive à l'acte opératoire.

Bibliographie.

FISCHER, Quelques considérations sur la morphologie des sinus maxillaires (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1er août 1916).

DEAN, CITY, Maladie des sinus chez les nourrissons et les jeunes enfants (*The Journal of the American medical Association*, août 1925).

FOTIADE (de Bucarest), Les sinusites maxillaires (*Arch. Int.*, p. 252, février 1928).

BEHAGUE et DUFOURMENTEL, Quelques névralgies du maxillaire supérieur (*Revue de stomatologie*, p. 1353, 1925).

WORMS et BERCHER, Le rôle des sinusites latentes dans les lésions oculaires (*R. S.*, octobre 1925).

KAUFFMANN, *Anjou médical*, mars 1906, p. 60.

R. CLÉMENT, Accidents oculaires d'origine sinusienne (*Presse médicale*, 6 mars 1926).

BADDENWECK, Quand faut-il opérer une sinusite chronique de la face (*Semaine des hôpitaux*, 15 juin 1907).

RAMADIER, Accidents optiques et céphalalgies en rapport avec les sinusites latentes (*Semaine des hôpitaux*, 1927, p. 464).

MAHU, Pathogénie de l'empyème maxillaire (*Revue de l'art dentaire*, février 1907 ; *Annales maladies de l'oreille*, mai 1905).

LERMOYEZ, Indications et résultats du traitement des sinusites maxillaires et frontales (*Annales des maladies de l'oreille*, novembre 1902).

MOURE, Des formes cliniques des sinusites maxillaires (*Revue hebd. de laryng.*, 5 mai 1906).

DUFOURMENTEL et FRISON, La forme odontalgique de la sinusite maxillaire aiguë (*Odontologie*, 30 juin 1923).

PRUDHOMME, Les fistules du sinus maxillaire (*Congrès de Lille*, 1909).

TERRACOL, Les rhinites et les sinusites purulentès de l'enfance (*Monographies O. R. L.*, 1924).

BONNET-ROY, Le sinus maxillaire dans les incidents de la pratique journalière (*Odontologie*, p. 219, 30 avril 1926).

BONNET-ROY, Sinusite maxillaire et ostéite du maxillaire supérieur (*Bulletin médical*, p. 606).

BLONDEAU, L'exploration radiologique des sinus de la face (Thèse Paris, 1926, Legrand).

COBRAT, Contribution à l'étude des névrites optiques et des inflammations du tractus uvéal consécutives aux sinusites périorbitaires (*Archives O. R. L.*, p. 326 mai 1926).

JACOD et BERTEIN, Existe-t-il des sinusites séreuses ? (*Annales des maladies de l'oreille*, mai 1923).

PROBY, La syphilis tertiaire du sinus maxillaire (*Journal de médecine de Lyon*, août 1924).

DUBECQ, Remarques sur l'évolution du sinus maxillaire dans ses rapports alvéolo-dentaires (*Semaine dentaire*, p. 268, 1922).

DIEULAFÉ et GAYRAL, Sur la topographie du système dentaire (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1909).

F. LEMAITRE, Complications orbito-oculaires des sinusites. 1 volume, chez Vigot.

GUISEZ, La cure des sinusites anciennes (*Archives internationales O. R. L.*, juillet-août 1924).

ROUSSEAU, DECELLE et BERCHER, Pansinusite et phlegmon de l'orbite d'origine dentaire (*R. S.*, 1920, n° 2, p. 80-84).

WATSON WILLIAMS, Les sinusites sans pus (*A. L., O. R. L.*, p. 391, 1922).

COLLET, Sinusite maxillaire du nouveau-né (*Archives internationales*, novembre 1922, p. 194).

HOFFMANN, Les fausses sinusites des nouveau-nés (Thèse de Paris, 1926).

G. MAUREL, Chirurgie maxillo-faciale, 1 vol. chez Maloine.

Tout ce qui concerne le sinus maxillaire a été traité au *II*^e^ *Congrès de la Société latine oto-rhino-laryngologique* ; les articles ont été groupés en un volume, en vente chez Arnette, rue Casimir-Delavigne. On y trouvera notamment les articles suivants :

TERRACOL, Les grandes données anatomo-chirurgicales du sinus maxillaire.

TERRACOL et VILAR FIOL, L'antre maxillaire chez l'adulte.

AUBIN et ARDOIN, Anatomie pathologique des sinusites maxillaires.

RACOVEANO, Bactériologie des sinusites maxillaires.

BONNET-ROY, Le sinus maxillaire et les dents.

MONNIER KUHN, Les complications ophtalmologiques des sinusites maxillaires.

BOURGEOIS, Les indications thérapeutiques au cours des sinusites maxillaires.

BRÉMOND, Traitement chirurgical des sinusites maxillaires chroniques.

FALLAS, La tuberculose du sinus maxillaire.

GAILLARD, La syphilis du sinus maxillaire.

MOULONGUET et DONIOL, Le traitement des sinusites chroniques par le bactériophage d'Hérelle.

LEMAITRE et RUPPE, Rapports anatomiques des kystes paradentaires et des sinus maxillaires.

BUTZOIANU et DARABAN, Les corps étrangers du sinus maxillaire.

CIRCULATION DE RETOUR ET GESTATION

PAR MM.

Ch. LAUBRY, Ed. LÉVY-SOLAL et A. TZANCK

La conception de la circulation de retour, telle que deux d'entre nous l'ont exposée à plusieurs reprises, implique l'existence, en face du moteur central qui est le cœur, d'un autre appareil de régulation, aussi important que lui et qui serait un véritable cœur périphérique. Nous en avons placé le siège dans les vastes lacs de la circulation veineuse, dans ce réseau qui, se modelant sur la masse sanguine, est apte, par-dessus tout, à s'adapter à ses incessantes variations. C'est lui qui normalement règle pour ainsi dire l'alimentation du cœur et indirectement son débit. Ce cœur périphérique a sa pathologie comme le cœur central ; il a comme lui ses défaillances et ses sursauts d'activité, et quand ainsi il se dérobe à sa tâche, soit par défaut, soit par excès, il en résulte des troubles importants qu'on a pendant longtemps attribués au cœur lui-même, dont nous l'avons dépossédé et sur lesquels nous avons récemment insisté (1).

Ramassant notre conception dans une formule simple, et désignant par M la masse sanguine, par C la capacité du réseau, la formule $\frac{M}{C}$ doit toujours rester inférieure à l'unité, pour que l'équilibre circulatoire désirable soit maintenu, sans toutefois descendre au-dessous d'un certain taux. La limite dans laquelle elle doit osciller, nous l'avons appelée «la marge de sécurité». Quand elle est franchie dans un sens ou dans un autre, les accidents éclatent. S'agit-il d'un abaissement au-dessous de sa limite inférieure : on assiste aux états de *collapsus* et de *syncope*. Quand, au contraire, ce rapport s'élève et atteint l'unité, ou tend à la dépasser, éclatent des accidents d'*œdème pulmonaire*, d'*hypertension artérielle*, voire d'*insuffisance ventriculaire*. En étudiant chacun de ces accidents, attribués par nous à un déséquilibre de la circulation de retour, nous en avons donné de nombreux exemples, et avons ainsi rapproché par une pathogénie univoque des états dissemblables.

---

(1) CH. LAUBRY et A. TZANCK, Le rôle de la circulation de retour dans la syncope (*Soc. méd. hôp.*, 20 juin 1930). — CH. LAUBRY et A. TZANCK, La circulation de retour vers le cœur (*Ac. méd.*, 22 juillet 1930). — CH. LAUBRY et A. TZANCK, Les déséquilibres de la circulation de retour (*Soc. méd. des hôp.*, 23 janvier 1931).

⁂

Nous voudrions insister sur certains, auxquels nous avons fait une brève allusion et qui concernent la grossesse. Nul état ne se prête mieux au déséquilibre de la circulation de retour.

La gêne apportée par le développement progressif de l'utérus gravide et les compressions qui en résultent nécessairement ; l'évacuation rapide de la cavité abdominale que réalise l'accouchement, et qui fait passer sans transition les vastes réseaux abdominaux de l'état de compression à l'état de distension anormale ; les hémorragies plus ou moins abondantes qui les vident de leur contenu ; les influences vaso-motrices, en rapport avec les modifications glandulaires et humorales qui accompagnent l'état de grossesse ; l'état psychique de la femme au moment de sa grossesse et au moment de l'intervention, voilà une série de raisons qui doivent profondément atteindre en son point vital la circulation de retour : soit mécaniquement, soit par action nerveuse directe, soit par action nerveuse réflexe, le trouble est jeté dans les réseaux de la cavité abdominale et provoque le déséquilibre de l'automatisme régulateur de la circulation. On connaît les défaillances du cœur, au cours de l'état puerpéral, et le danger qui guette la femme atteinte d'une lésion valvulaire ; mais ce qu'on sait moins, c'est que souvent ce cœur central qu'on incrimine ne fait que subir des effets qui frappent et doivent frapper en première ligne notre cœur périphérique plus exposé, et plus vulnérable.

Une analyse de ces accidents, faite dans cet esprit, nous en fournira la preuve.

Le choc obstétrical. — C'est un des accidents connus et redoutables qui survient au moment de l'accouchement. Tantôt il est en rapport avec une hémorragie abondante ; tantôt on est surpris de la gravité du symptôme en face d'une hémorragie qui devrait être théoriquement bien tolérée. Ce serait là un paradoxe pour qui ne verrait dans le choc obstétrical une de ces modalités des accidents de collapsus, résultant de la carence de la circulation de retour.

Ce qu'une cause unique est impuissante à réaliser, divers facteurs se combinant entre eux le réalisent avec facilité. Expérimentalement, Zunz et Govers ont montré, d'une part, qu'une saignée aboutissant à une spoliation de 15 à 20 p. 100 de la masse sanguine est parfaitement tolérée, d'autre part qu'un traumatisme pratiqué en un point sensible et en dehors de toute hémorragie peut très bien n'être suivi d'aucun effet, mais que la combinaison de ces deux actions entraîne des accidents mortels. Il en est ainsi dans la grossesse, où rien ne manque pour paralyser les réseaux veineux, et les transformer en véritables lacs stagnants : hémorragies, traumatisme opératoire, suppression de la compression abdominale, action neuro-paralytique.

Œdème aigu. — On connaît sa fréquence au cours des cardiopathies et même en dehors d'elles. Il n'est pas de théorie qui n'ait cherché à l'expliquer. Très probablement chacune d'elles a une part de vérité ; mais une place importante et nécessaire doit être faite à la suppression du coefficient de sécurité, à une sorte de crampe du réseau veineux qui n'offre plus d'asile suffisant à la masse sanguine et la projette dans la circulation pulmonaire. Pour peu que le cœur offre un barrage à cette irruption soudaine et imprévue, comme dans le rétrécissement mitral, ce sont les capillaires pulmonaires qui subissent presque seuls l'afflux, et qui, en raison de leur situation et leur contact avec l'air extérieur qui les protège mal, laissent sourdre le sérosité dans les alvéoles.

Hypertension paroxystique. — Elle est de même ordre, et survient souvent dans les mêmes conditions que l'œdème précédent. Tantôt elle l'accompagne, tantôt elle est isolée. Pour en comprendre les raisons, il suffit d'évoquer ce déplacement imposé à la masse sanguine qui ne franchit pas les parois pulmonaires sans y laisser des traces importantes de sou passage, ou bien qui arrive, sans trop de dégâts pulmonaires, dans les cavités gauches, dans la grande circulation, et y provoque une poussée hypertensive.

Il n'est pas dans notre rôle d'énumérer les troubles viscéraux, cérébraux, hépatiques et rénaux, la plupart du temps transitoires, que ces poussées sont capables de provoquer. Vaquez y a depuis longtemps insisté. Et loin d'être en contradiction avec sa conception et sa façon d'envisager le rôle de l'hypertension, dans certains accidents éclamptiques, par exemple, la nôtre l'approfondit et la précise. Elle montre que, même au point de vue mécanique, l'état puerpéral porte en lui des causes latentes et proches de cette hypertension.

Œdème périphérique. — Pour être moins brutaux, d'autres accidents n'en doivent pas moins être mentionnés, où la circulation de retour aurait à intervenir. Nous faisons allusion aux œdèmes périphériques de la femme enceinte, que ne parviennent à expliquer ni l'insuffisance cardiaque, ni la déficience rénale. L'exsudation lacunaire serait alors un symptôme d'ordre surtout mécanique, comme le prouvent l'épreuve fonctionnelle du rein et l'étude des variations relatives des albumines du sérum : elle apparaît ainsi comme un véritable syndrome de compensation. L'exsudation lacunaire interviendrait en mettant en dérivation une quantité importante du liquide contenu dans les vaisseaux, et en rétablissant la marge de sécurité.

⁂

De cette conception des accidents gravidiques, découlent des *indications thérapeutiques* des plus nettes. Aux états de choc, on doit opposer :

1° La transfusion sanguine, qui rétablit la masse perdue par l'hémorragie;

2° La position inclinée du sujet, le port d'une sangle abdominale compressive comme le conseille Rivière, double influence qui favorise le reflux sanguin des lacs stagnants vers le cœur;

3° L'adrénaline, dont l'action vaso-motrice, vaso-constrictive énergique sur les vaisseaux de la cavité abdominale, écarte rapidement le facteur asthénique et paralytique.

Aux symptômes d'hypertonie et d'œdème aigu, s'opposent des procédés différents :

1° Les saignées qui agissent non pas en abaissant les éléments toxiques du sang, mais en diminuant la masse sanguine;

2° Une pharmacodynamie d'action contraire à l'adrénaline et dont la morphine est l'élément le plus précieux.

Toutes ces médications et tous ces procédés ont certes été imposés par l'empirisme, mais si on les appuie, comme nous le faisons, sur une conception logique de faits, on leur donne une consécration telle, que leur emploi s'impose sans discussion.

CAUSERIE CLINIQUE

UNE FORME INTÉRESSANTE DE CANCER DU SEIN

L'ADÉNOME DÉGÉNÉRÉ

PAR

Anselme SCHWARTZ

Une femme d'environ quarante-cinq ans vient me demander mon avis pour une tumeur du sein. Elle a consulté, il y a quelques semaines, un des chirurgiens les plus distingués d'une ville de province où elle était de passage, et celui-ci a porté, de façon catégorique, le diagnostic d'adénome du sein, en donnant à la malade les assurances les plus formelles sur la bénignité de la tumeur : ablation à l'anesthésie locale, guérison en quelques jours complète et définitive, tel était le programme.

A l'examen, je trouve, chez ma malade, une lésion qui *ressemble*, en effet, à un adéno-fibrome du sein : tumeur du volume d'une très grosse noix, plutôt d'une petite mandarine, régulière de surface, à limites précises, mobile dans la glande et sans adhérences à la peau.

Mais ces symptômes ne sont plus aussi marqués, aussi « grossiers » que dans l'adéno-fibrome vrai. La mobilité de la masse existe, incontestablement, mais elle est loin d'être aussi étendue, aussi considérable que dans l'adéno-fibrome normal. De même, l'indépendance de la peau n'est plus aussi absolue. Sans doute, on peut encore faire « glisser » la peau sur la tumeur, on peut même encore soulever le tégument en un pli, à la surface de la masse. Mais si l'on a recours à la manœuvre qui consiste à faire « cheminer la tumeur » sous la peau en la saisissant entre le pouce et l'index, comme pour l'énucléer ensuite, on est frappé de voir la peau *suivre la grosseur*, et *s'enfoncer* un peu dans la profondeur.

Cette manœuvre a permis de déceler un début d'adhérence, et ce caractère, ajouté à la moindre mobilité de la tumeur elle-même, me permet d'affirmer qu'il s'agit d'un adéno-fibrome dégénéré, diagnostic qui est confirmé par l'intervention.

1° L'adéno-fibrome dégénéré se présente sous trois aspects cliniques différents : dans certains cas, l'adéno-fibrome dégénéré a pris tout à fait les allures d'un cancer du sein, mais il gardera longtemps, très longtemps, une limitation de la masse, un contour net, qui permettent de le différencier d'un cancer du sein pur, tout en ne laissant aucun doute sur la nature néoplasique de la tumeur.

2° Par contre, bien souvent, la dégénérescence existe, et rien ne permet de la soupçonner. De là, un principe de prudence élémentaire quand on doit enlever un adéno-fibrome du sein : il faut prévenir la malade ou son entourage qu'on fera un examen histologique de la pièce, pour « s'assurer que la tumeur ne contient aucune cellule suspecte » ; si, comme cela arrive malheureusement quelquefois, le microscope découvre une dégénérescence néoplasique, il faudra, avec toute la diplomatie désirable, en arriver à l'amputation du sein.

Je puis rapporter le cas d'une femme que j'ai dû, ainsi, opérer huit jours après l'ablation d'un adéno-fibrome, et la malade, opérée il y a près de vingt ans, se porte fort bien.

Je ne saurais trop insister sur cette règle de prudence, et je veux, pour en faire saisir toute l'importance, rapporter le fait suivant auquel j'ai assisté alors que j'étais le chef de clinique de Reclus.

Ce maître de la clinique avait enlevé, avec mon assistance, à l'anesthésie locale, un adénome du sein, qui avait présenté, d'une façon quasi schématique, tous les caractères de l'adénome le plus typique.

Il avait affirmé à la malade que la bénignité ne faisait aucun doute.

Il y avait de cela huit jours, quand son chef de laboratoire vint lui annoncer que la pièce qu'on lui avait confiée contenait indiscutablement des cellules cancéreuses. On devine la stupéfaction et le désespoir de Reclus, et c'est ce jour-là que j'ai pris, avec lui, comme règle absolue de ne jamais affirmer à une malade que la tumeur est *certainement* bénigne.

Il faut, quand on en a la conviction, rassurer pleinement la malade, mais ajouter que ce sont ces adénomes qui donnent les cancers du sein, et qu'on fera des examens histologiques pour s'assurer qu'il n'y a encore aucune cellule suspecte.

Lorsque, en pareil cas, et cela m'est arrivé, le microscope répond qu'il y a un début de dégénérescence, je raconte à ma malade que *sur un nombre considérable de coupes, on a trouvé une ou deux cellules suspectes*, que, par conséquent, il s'agit pratiquement d'une lésion bénigne, mais que tout de même une opération plus importante est nécessaire.

3° Entre ces deux cas, adéno-fibrome nettement dégénéré, et adéno-fibrome présentant toutes les apparences d'un adénome pur, il y a le cas où un doute, un léger doute clinique subsiste.

Dans ces cas, il faut enlever la tumeur à l'anesthésie locale, et pratiquer séance tenante, *en y mettant le temps nécessaire*, un examen histologique extemporané.

Ce qui, dans ces cas, est mauvais, très mauvais, c'est une ablation de la tumeur, et, quelques jours plus tard, une amputation du sein.

J'ai rapporté deux cas où cette manœuvre paraît bien expliquer une généralisation extrêmement précoce et rapide de la lésion néoplasique. Aussi, quand il y a un doute, faut-il s'entourer de toutes les garanties possibles, pratiquer des examens histologiques extemporanés avec l'aide d'un histologiste consommé, et lui laisser tout le temps nécessaire pour faire au besoin des coupes en série.

Il faut surtout s'ingénier à faire *cliniquement* le diagnostic de la transformation maligne, pour pouvoir d'emblée faire l'opération nécessaire.

ACTUALITE MÉDICALE

Métastase dans la région infundibulo-tubérienne d'un sarcome des ganglions lymphatiques.

A. Miani (*Bullettino delle scienze mediche*, juillet-août 1931) rapporte la curieuse observation d'une jeune fille de seize ans, porteuse d'une tuméfaction du cou, chez laquelle on vit apparaître une céphalée d'ailleurs modérée et une diminution progressive de la vision. On constatait chez elle un amaigrissement important, mais un examen neurologique ne permit de relever aucun signe de localisation. Il existait une atrophie optique avec léger œdème péripapillaire, mais sans stase. La malade mourut rapidement de broncho-pneumonie. L'autopsie montra la présence au niveau de la région infundibulo-tubérienne d'une tumeur du volume d'une amande et au niveau du cou d'une volumineuse tumeur ganglionnaire bien encapsulée. L'examen histologique de la tumeur du cou montra qu'elle était constituée de cellules arrondies, de volume variable, présentant par endroits des atypies nucléaires ; la tumeur contenait très peu de fibres. La tumeur infundibulaire présentait des caractères histologiques presque identiques et était formée de nombreuses cellules rondes sans fibres nerveuses. L'auteur pense qu'il s'agissait là d'une métastase d'un sarcome globo-cellulaire ganglionnaire ; il montre la rareté des métastases au niveau du système nerveux des tumeurs des ganglions lymphatiques.

Jean Lereboullet.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8119-31. — Corbeil. Imprimerie Crété.

L'HÉMOLYSE EN MILIEU HYDROMINÉRAL

PAR

E. DUHOT

Professeur d'hydrologie thérapeutique et climatologie à la Faculté de Lille.

Il nous a paru intéressant d'étudier la résistance globulaire à l'hypotonie, aux toxiques hémolytiques, au sérum hémolytique en milieu hydrominéral ; nous avons désiré contrôler l'hypothèse d'une action protectrice des eaux minérales sur les globules rouges soumis à ces actions, hypothèse formulée notamment par A. Mougeot (*Archives of Medical Hydrology*, janvier 1928 ; *Paris médical*, 2 avril 1928) ; nous exposons ci-après le résultat de nos recherches, effectuées pour la plupart en collaboration avec J. Wilmot et P. Crampon.

Hypotonie.

L'étude de la résistance globulaire à l'hypotonie en milieu hydrominéral n'a donné lieu jusqu'ici qu'à des recherches fragmentaires. Nous citerons les suivantes :

MM. Chanoz et Doyon (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, t. V, 1903, p. 519-526), étudiant l'action de diverses eaux embouteillées sur les globules de chien défibrinés laquant dans une solution de NaCl à 4 p. 1 000, ont constaté que l'eau sulfureuse d'Uriage, les eaux bicarbonatées de Vichy-Grande-Grille, de Vichy-Hôpital, de Vichy-Parc, de Vals-Magdeleine, les eaux purgatives de Carabana, Rubinat, Villacabras, Hunyadi Janos, Montmirail, Balaruc, Marienbad, ne laquent pas ces globules, que l'eau de Châtel-Guyon laque légèrement, que les eaux sulfureuses de Challes, Allevard, Eaux-Bonnes, Aix-les-Bains, Enghien, les eaux bicarbonatées de Vichy-Célestins, Vichy-Mesdames, Vals-Saint-Jean, Vals-Précieuse, Vals-la-Perle, Pougues, Saint-Galmier-Badoit, l'eau de Brides, les eaux de Royat, La Bourboule-Choussy, La Bourboule - Clémence, Saint - Nectaire - Source Rouge, Mont-Dore-Madeleine, Bussang, Orezza, les eaux de Contrexéville, Martigny, Vittel, Évian, Spa-Pouhon laquent ces globules.

C. Fleig (*Les eaux minérales milieux vitaux*, Montpellier, 1909) classe les eaux minérales en : eaux hypertoniques (Salies-de-Béarn, Salins, Salins-Moutiers, trois sources de Nauheim) ; eaux isotoniques ou para-isotoniques (Balaruc, Uriage, La Bourboule-Croizat, Kissingen, Wiesbaden-Kochbrunnen, Nauheim-Karlsbrunnen) ; eaux hypotoniques (La Bourboule-Choussy, Châtel-Guyon, Vichy et la plupart des sources de Vals, Saint-Nectaire, Royat, Contrexéville). Pour ce dernier groupe, il ajoute : « A première vue, on pourra peut-être s'étonner de voir placer parmi les eaux minérales nettement hypotoniques certaines eaux telles que celles de Vichy, Châtel-Guyon, Saint-Nectaire, La Bourboule-Choussy-Perrière, qu'on peut voir citées dans de nombreux ouvrages, même d'ordre scientifique, comme isotoniques ou très voisines de l'isotonie. Il faut remarquer que les auteurs qui donnent ces eaux comme isotoniques ou voisines de l'isotonie se basent uniquement sur le chiffre de leur minéralisation totale. » Il rappelle que l'abaissement du point cryoscopique n'est nullement en concordance avec le degré de minéralisation exprimé par les analyses chimiques des eaux minérales. En effet, le gaz carbonique libre dissous dans l'eau ne contribue que dans une très faible limite à abaisser le point cryoscopique de cette eau (Esmonet, Lucien Graux) et, d'autre part, dans une solution de bicarbonate sodique, seule la molécule de carbonate influe sur la pression osmotique (Lucien Graux). Il conclut : « Les eaux en question étaient donc bien à placer parmi les eaux nettement hypotoniques. On peut s'assurer d'ailleurs que, mises en contact *in vitro* avec des globules rouges, elles les laquent plus ou moins fortement et rapidement. »

MM. Billard et Ferreyrolles (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XI, 1909, p. 414) ont noté, en mélangeant successivement du sang de cobaye avec de l'eau de mer isotonique, de l'eau de la Bourboule-Croizat et du sérum artificiel, qu'aucun de ces milieux n'était globulicide : une légère teinte rosée avec l'eau de Croizat était due à l'excès d'acide carbonique qu'elle contient et a été supprimée en faisant dégager l'excès d'acide carbonique par la chaleur douce.

M. Kopaczewski (*Congrès d'hydrologie de Monaco*, avril 1920), utilisant des globules de mouton en présence des eaux minérales de Royat, a constaté une résistance de ces globules pendant dix et vingt minutes (Mougeot).

Nous avons étudié, généralement à plusieurs reprises, les eaux minérales suivantes : Évian-Cachat, Abatilles, Vittel-Grande-Source, Eaux-Bonnes, Royat-Velleda, Contrexéville, Saint-Nectaire-Granges, Vals-Saint-Jean, Challes, Bussang, Saint-Galmier-Badoit, Pougues-Saint-Léger, Royat-Saint-Mart, La Bourboule-Choussy, Châtel-Guyon-Gubler, Vichy-Grande-Grille, Montmirail (artificielle), Hunyadi-Janos, Carabana dédoublée, en utilisant des globules humains fraîchement recueillis.

Dans le dispositif témoin est mise en œuvre la technique classique des épreuves de résistance globulaire, soit une série de 19 tubes contenant respectivement, d'une part 18 à 0 gouttes de solution NaCl à 9 p. 1 000, d'autre part 0 à 18 gouttes d'eau distillée.

Dans le dispositif expérimental :

Pour les eaux minérales hypotoniques, la solution NaCl à 9 p. 1 000 restant inchangée, l'eau considérée remplace l'eau distillée ;

Pour les eaux minérales para-isotoniques et hypertoniques, l'eau minérale remplace la solution NaCl à 9 p. 1 000, l'eau distillée restant inchangée.

La lecture est faite à la température du laboratoire, après une demi-heure, six heures, douze heures, en notant l'hémolyse initiale et l'hémolyse totale.

L'examen des résultats montre que, dans ces conditions, seules les eaux très peu minéralisées n'exercent pas une influence autre que l'eau distillée; toutes les autres eaux minérales, au contraire, amènent une diminution, plus ou moins marquée, de l'action hémolytique.

Mais il est facile de constater que cette diminution de l'hémolyse est en rapport avec la minéralisation qu'apportent les eaux.

Si l'on tient compte, en effet, des points cryoscopiques respectifs des dilutions du témoin d'une part, des mélanges avec l'eau minérale d'autre part, donnant les mêmes degrés d'hémolyse, les résultats apparaissent différents.

Le point cryoscopique de la solution de NaCl à 9 p. 1 000 étant — 0,56, nous avons pris comme points cryoscopiques des eaux minérales les chiffres établis dans la thèse de Lucien Graux (*Application de la cryoscopie à l'étude des eaux minérales*, Paris, 1905). Le calcul montre alors que l'hémolyse initiale et totale a lieu, dans les eaux minérales hypotoniques, à un point cryoscopique très peu différent de celui de la solution témoin NaCl correspondante.

Les causes d'erreurs : application des données cryoscopiques de la thèse de Lucien Graux à nos eaux minérales embouteillées, différences possibles d'ionisation dans les dilutions des diverses eaux minérales et de la solution témoin, procédé d'évaluation employé pour apprécier l'hémolyse, faisaient prévoir que la concordance ne pouvait être parfaite ; elle est cependant suffisamment approchée pour permettre une conclusion ferme.

Nous avons d'ailleurs repris ces expériences en nous astreignant à effectuer la détermination directe des points cryoscopiques ; nous avons fait varier les techniques d'utilisation des globules rouges non lavés et lavés, ainsi que les modes d'évaluation de l'hémolyse : nous avons obtenu confirmation de ces résultats.

Quant aux eaux très hypertoniques (Montmirail artificielle, Hunyadi-Janos, Carabana dédoublée), le calcul donne, comme point cryoscopique des tubes où a lieu l'hémolyse dans les dilutions d'eau minérale, un chiffre d'abaissement toujours très inférieur au point cryoscopique des tubes où a lieu l'hémolyse dans les dilutions de la solution témoin, mais, dans le cas particulier, il est impossible de tenir compte des chiffres ainsi obtenus, car la dilution de ces eaux fortement hypertoniques modifie considérablement le point cryoscopique par dissociation moléculaire.

Une autre notion ressort de nos expériences : Pour un certain nombre d'eaux minérales hypotoniques ou para-isotoniques, l'abaissement cryoscopique des tubes où a lieu l'hémolyse est un peu plus marqué que celui des tubes où a lieu l'hémolyse dans les dilutions témoins de NaCl ; en d'autres termes, il faut atteindre un degré de minéralisation plus élevé pour que les globules résistent.

Nous estimons que cette hémolyse plus facile est attribuable à l'action de l'acide carbonique, qui existe dans toutes les sources en quantité variable, mais qui est particulièrement abondant dans les eaux alcalines de Pougues, Royat, Vals, Vichy et dans les eaux de Châtel-Guyon, Challes, Bussang. Cette action hémolytique connue de l'acide carbonique nous apparaît ici comme très importante ; nous avons pu la mettre en évidence en répétant l'expérience après plusieurs jours, alors que l'eau minérale a perdu une partie de son gaz carbonique : la différence entre les points cryoscopiques s'atténue nettement ; nous l'avons précisée en éliminant le gaz carbonique de diverses eaux minérales par la pompe à vide et en constatant qu'alors le point cryoscopique où a lieu l'hémolyse se rapproche très sensiblement du point cryoscopique où a lieu l'hémolyse dans les dilutions de la solution témoin.

Dans les eaux embouteillées, la teneur en gaz carbonique peut changer considérablement suivant les conditions d'embouteillage, l'âge des eaux, le temps de débouchage ; il importe donc, pour obtenir des résultats précis, d'exclure cette variable en se débarrassant aussi complètement que possible du gaz carbonique ; cela n'est d'ailleurs pas sans inconvénient, en provoquant souvent la formation de légers précipités constitués par une minime quantité des sels contenus dans l'eau minérale.

En utilisant des eaux minérales (Contrexéville, Challes, Châtel-Guyon, Vals, La Bourboule) privées d'acide carbonique et ramenées à l'isotonie afin d'exclure toute action brutale d'hémolyse, mais en nous éloignant évidemment ainsi des conditions naturelles, si l'on compare les dilutions successives par l'eau distillée de ces solutions minérales isotoniques avec les dilutions correspondantes d'eau salée physiologique, on peut noter, surtout pour La Bourboule, un léger décalage de la résistance globulaire en faveur de l'eau minérale ; mais le phénomène est toujours peu marqué et peut s'expliquer par le fait que les eaux minérales constituant des milieux à minéralisation complexe exercent une action hémolytique moins intense qu'un milieu chloruré sodique simple, sans qu'on soit autorisé à conclure à une protection spécifique.

D'une façon générale, l'étude de l'action hémolytique des eaux minérales peut ainsi être conçue suivant deux modalités : étude globale au griffon, avec la totalité de l'acide carbonique qui jouera dans l'action hémolytique un rôle considérable sans offrir en soi un grand intérêt ; étude de l'action propre de l'eau minérale après extraction aussi complète que possible du gaz carbonique, ce qui paraît très préférable, mais conditionne une modification de l'eau minérale.

Il y a lieu de noter que nos résultats sur l'hémolyse par les eaux minérales hypotoniques n'offrent aucune contradiction avec les recherches effectuées par Versepuy, par Fleig, par Billard et Ferreyrolles sur les eaux minérales considérées comme milieux vitaux et les injections intratissulaires d'eaux minérales.

Ces auteurs ont insisté sur la nécessité d'employer des eaux minérales sinon isotoniques, du moins para-isotoniques, et, dans le cas contraire, de les ramener à l'isotonie. Au point de vue qui nous occupe, il nous suffira de rappeler l'ouvrage de Fleig (p. 84) : « Les eaux minérales qui devront être mises directement au contact d'appareils organiques isolés du corps (expérimentalement), soustraits par conséquent à l'action du système de régulation osmotique normal, ne pourront qu'être employées isotoniques ou assez voisines de l'isotonie. » Ou encore, l'auteur soulignant lui-même cette notion, page 268 : « Les globules rouges lavés par centrifugations et décantations successives en employant diverses eaux minérales comme liquides de lavage, se conservent vivants dans ces milieux. Toutes ces eaux doivent naturellement être employées *isotoniques ou assez voisines de l'isotonie*, privées le plus complètement possible du gaz carbonique qu'elles peuvent contenir et saturées d'oxygène. »

Toxiques hémolytiques.

Des recherches sur la résistance globulaire en milieu hydrominéral vis-à-vis d'agents hémolytiques ont été effectuées par Karl Harpuder (*Klinische Wochenschrift*, 3 décembre 1926, nº 49, p. 2305) avec l'eau de Wiesbaden, eau chlorurée sodique faible voisine de l'isotonie, étudiée après élimination du gaz carbonique et corrections au point de vue du déficit en sels et du *p*H, par comparaison avec la solution de Ringer.

Les résultats indiquent une résistance globulaire dans l'eau minérale tantôt augmentée, tantôt diminuée suivant la nature de l'agent hémolytique utilisé ou même suivant sa concentration : hémolyse moins marquée avec chloroforme, identique avec éther et toluène, accélérée avec alcool, uréthane, acide gallique, diminuée avec saponine à concentration forte et augmentée avec saponine à concentration faible.

Nos recherches sur les diverses eaux minérales ont été précédées d'une part, dans la plupart des cas, de l'élimination du gaz acide carbonique par la pompe à vide, ce qui conditionne une modification malheureusement inévitable ; d'autre part, d'une addition de chlorure de sodium ramenant à l'isotonie les eaux minérales hypotoniques, autre modification inévitable. Quant aux eaux minérales hypertoniques, elles ont été utilisées suivant diverses dilutions.

Les globules utilisés ont été les globules humains fraîchement recueillis et lavés.

Une série de témoins, dans chaque expérience, indiquait l'absence d'hémolyse par l'eau minérale seule.

Après l'essai de divers agents hémolytiques tels que : chloroforme, éther, alcool, bile, bromhydrate de quinine, spartéine, digitaline, que nous avons éliminés pour des raisons de technique, nous avons retenu les glycosides : saponine et solanine, ainsi que l'oléate de soude.

Nous avons étudié comparativement l'hémolyse d'une goutte de globules dans 2 centimètres cubes d'eau salée physiologique et dans 2 centimètres cubes de diverses eaux minérales.

Avec la solution aqueuse de saponine à 0,5 p. 100 à la dose de II, III, IV gouttes, on constate que, par rapport à l'eau salée, l'hémolyse est fortement accélérée avec Carabana, Rubinat, Janos, accélérée avec Carabana diluée à moitié, au quart, Rubinat diluée à moitié, au quart, Janos diluée à moitié, Montmirail artificielle pure et diluée d'un tiers, Brides, Châtel-Guyon, Uriage, à peine accélérée avec Vichy-Grande-Grille, non modifiée avec Royat, Vittel, Évian, Aix-Sextius, isotonisées.

En étudiant comparativement l'hémolyse dans l'eau salée et les solutions de sulfate de soude et de sulfate de magnésie (isotonisées quand il y a lieu) à 200 p. 1 000, 100 p. 1 000, 50 p. 1 000, 40 p. 1 000, 8 p. 1 000, 5 p. 1 000, 4 p. 1 000, on constate une accélération analogue à celle des eaux minérales sulfatées suivant leur teneur ; avec les solutions isotonisées de bicarbonate de soude à 12 p. 1 000, 8 p. 1 000, on ne constate qu'une accélération peu marquée.

Avec la solution alcoolique de solanine à 0,5 p. 100 à la dose de II, III gouttes (les témoins avec quantité égale d'alcool ne donnant pas lieu à hémolyse) on constate que, par rapport à l'eau salée, l'hémolyse est accélérée avec Carabana, Rubinat, Janos, Montmirail pures, avec La Bourboule et Royat privées de gaz et isotonisées, non modifiée avec Brides, Châtel-Guyon, Uriage, Vichy employées au naturel, Vittel, Aix-Sextius, Évian isotonisées.

En étudiant l'hémolyse dans des solutions diversement concentrées de sulfate de soude et de magnésie et de bicarbonate de soude, on constate que seules les solutions de bicarbonate de soude accélèrent l'hémolyse par la solanine. Ici, ils apparaît qu'intervient — et cela en accord avec le constatations de Hédon (*Arch. intern. de pharmacodynamie et thérapie*, 1901, vol. XIII, p. 381) concernant l'action favorisante de l'alcalinité du milieu sur l'hémolyse par la solanine — l'état d'alcalinité des eaux minérales ; en effet, la détermination du *p*H des solutions chimiques et des eaux minérales utilisées par nous nous a donné une échelle correspondant à l'accélération de l'hémolyse constatée.

Avec l'oléate de soude en solution à 0,5 et à 1 p. 100, il y a, par rapport à l'eau salée, empêchement de l'hémolyse avec toutes les eaux minérales : Carabana, Rubinat, Janos pures et diluées, Montmirail, Brides, Châtel-Guyon, Uriage, La Bourboule, Royat, Vichy, Vittel.

Avec les solutions de sulfate de soude et de magnésie et de bicarbonate de soude de teneur analogue à celle des eaux minérales, la même action empêchante est constatée.

Sérum hémolytique.

Nous avons pris ici encore la précaution indispensable d'éliminer l'acide carbonique des eaux minérales et de ramener celles-ci à l'isotonie dans tous les cas où il s'agissait d'eaux hypotoniques ; les eaux hypertoniques ont été diluées en proportions variables.

Un témoin indiquait chaque fois l'absence d'hémolyse par l'eau minérale seule.

Les globules utilisés sont des globules de mouton lavés (I goutte) ; ils sont mis en présence d'un sérum hémolytique antimouton préalablement dosé, à la dose d'une goutte.

La dilution d'alexine de cobaye dosée préalablement à chaque expérience est employée à la dose de $0^{cc},1$, $0^{cc},2$, ..., 1 centimètre cube.

Les quantités de liquide sont complétées à 1 centimètre cube à l'aide de quantités d'une part dans la série de tubes témoins d'eau salée physiologique, d'autre part, dans les séries de tubes de comparaison, des diverses eaux minérales considérées à la dose de $0^{cc},9$, $0^{cc}8$, ..., 0 centimètre cube.

Dans divers groupes d'expériences, tantôt les globules de mouton, tantôt les globules de mouton et l'alexine sont laissés en contact avec l'eau minérale douze heures, ou huit heures, ou six, ou trois heures, à la température du laboratoire ; dans un autre groupe d'expériences, ces éléments sont mis en contact immédiatement avant l'épreuve.

Dans un groupe d'expériences, la dilution d'alexine est faite avec chaque eau minérale considérée ; dans un autre groupe d'expériences avec l'eau physiologique.

Étuve à 37° trente minutes. Lecture immédiate et après douze heures à la température du laboratoire.

L'eau de Carabana (dilution 1/2, 1/4), l'eau de Rubinat (1/2, 1/4), l'eau d'Hunyadi-Janos (1/2) empêchent l'hémolyse de façon quasi complète ou très marquée.

L'eau d'Uriage, après contact des globules pendant huit heures et avec dilution de l'alexine par l'eau minérale, diminue l'hémolyse (hémolyse initiale à 0,1 d'alexine dans l'eau salée physiologique ; à 0,5 d'alexine dans l'eau d'Uriage). Elle n'apporte pas de modifications après contact avec les globules pendant trois heures et dilution de l'alexine par l'eau salée.

L'eau de Contrexéville, après contact avec les globules douze heures et dilution de l'alexine par l'eau minérale, atténue l'hémolyse de façon peu importante ; l'eau de Challes, l'eau de Châtel-Guyon moins encore ; l'eau de Vichy, l'eau de Royat de façon à peine sensible.

Les eaux de Pougues, Vals, La Bourboule, ne donnent lieu qu'à des différences insignifiantes ou nulles.

Avec les eaux sulfatées, ces résultats sont en accord avec le fait connu, d'ailleurs aisément contrôlable, de l'empêchement de l'hémolyse par le sérum hémolytique et l'alexine en milieu fortement sulfaté (M. Piettre et A. Chrétien, Étude biochimique de l'hémolyse, édition de la *Revue de pathologie comparée*, Paris, 1927; S.-N. Neuschlosz, *C. R. Soc. de biologie*, 1927, t. XCVII, p. 1242).

L'eau de Montmirail artificielle (pure et dilution d'un tiers) donne d'ailleurs des résultats identiques à celui que donnent les eaux sulfatées naturelles.

Avec les eaux bicarbonatées dont l'action ne s'est montrée que très rarement inhibitrice, on peut s'assurer qu'une action empêchante du bicarbonate de soude n'apparaît réellement qu'à une concentration supérieure à celle des eaux minérales considérées (avec addition d'une solution isotonisée à 8 p. 1 000, retard d'un tube; d'une solution isotonisée à 12 p. 1 000, retard de deux tubes).

Conclusions.

Pour l'étude de la résistance globulaire en milieu hydrominéral, il est indispensable d'éliminer au préalable le gaz acide carbonique, en raison de son action hémolytique propre.

Dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placés :

1° L'action des eaux minérales hypotoniques sur les globules rouges apparaît comme en rapport avec le point cryoscopique de ces eaux ;

2° Dans l'hémolyse par les agents toxiques : solanine, saponine, oléate de soude, l'action des eaux minérales apparaît comme en rapport soit avec l'alcalinité ionique de ces eaux, soit avec les éléments minéraux prédominants qu'elles renferment.

3° Dans l'hémolyse par le sérum hémolytique et l'alexine, l'action des eaux minérales apparaît comme en rapport avec la présence d'éléments minéraux, principalement sulfates, contenus dans ces eaux.

(Laboratoire d'Hydrologie thérapeutique
de la Faculté de Lille.)

LES BASES PHYSIOLOGIQUES DE LA CURE THERMALE CARBO-GAZEUSE

PAR

le Dr **Pierre-Noël DESCHAMPS**
Ancien interne lauréat.
Médecin-assistant du service de cardiologie de l'hôpital Lariboisière.
Médecin consultant à Royat.

Les bains carbo-gazeux naturels, tels que ceux qui sont utilisés à Royat, dans le traitement des affections circulatoires, ont sur l'organisme une action particulièrement complexe.

1° Ils provoquent, chez le sujet plongé dans l'eau carbo-gazeuse, une *vaso-dilatation superficielle*, qui se manifeste par la rougeur de la peau, s'arrêtant à la limite de la zone immergée.

2° Ils *abaissent la pression artérielle générale* tant maxima que minima, par vaso-dilatation profonde.

3° Ils *ralentissent* le pouls et *renforcent la contraction cardiaque*.

4° Ils *accroissent la diurèse*.

5° Ils augmentent la *ventilation pulmonaire* et, d'une façon plus générale, *accélèrent la nutrition*.

Ces effets physiologiques présentent d'ailleurs des modalités variables suivant la teneur de l'eau en CO^2 et suivant sa température. Les bains à température indifférente (33-35°) et faiblement gazeux, tels le bain A de la source Eugénie, dont l'eau a séjourné préalablement dans un réservoir souterrain, sont plus particulièrement vaso-dilatateurs et hypotenseurs. Les bains plus riches en gaz, tel le bain d'Eugénie B, donné avec l'eau venant directement du griffon, et surtout les bains plus frais (28 à 31°) et hypergazeux (bains de Saint-Wart, bains de César) sont avant tout cardio-toniques.

L'interprétation d'effets physiologiques aussi complexes a donné lieu à de multiples discussions, qui ne sont pas encore closes à l'heure actuelle. Les trois questions suivantes, en effet, se trouvent posées :

1° L'action des bains carbo-gazeux est-elle la conséquence d'un phénomène d'ordre *physique*, indépendant de la nature du gaz dissous, ou au contraire est-elle due à un pouvoir *spécifique* du gaz carbonique, tenant à sa nature *chimique* ?

2° Si l'on admet cette action spécifique du CO^2, celle-ci ne s'exerce-t-elle que *localement*, à la surface de la peau, ou s'agit-il d'*une action générale*, liée à une *absorption* du gaz à travers les téguments et à sa *diffusion* dans l'organisme ?

3° Quel est le *mécanisme physiologique* susceptible d'expliquer les effets du bain carbo-gazeux ?

I. — Rôle du gaz carbonique.

I. — Senator et Frankenhauser (1), en 1905, ont soutenu une théorie purement *physique* de l'action des bains carbo-gazeux, qui a connu, principalement en Allemagne, une vogue assez durable. Suivant ces auteurs, la nature chimique du gaz carbonique n'entrerait ici nullement en ligne de compte. Tous les phénomènes produits par les bains carbo-gazeux s'expliqueraient par une *rupture d'équilibre physique entre divers points du revêtement cutané, soumis à des excitations thermiques différentes.* Dans le bain, une partie des téguments se trouve en contact avec l'eau, une autre avec les bulles gazeuses déposées à la surface du corps. Or, les points touchés par l'eau ne recevraient aucun choc thermique, puisque la température de cette eau est à peu près indifférente. Au contraire, au niveau des surfaces recouvertes par les bulles gazeuses, les téguments recevraient une impression de chaleur : en effet, la température de ces bulles, qui est celle du bain, est bien supérieure à la température indifférente des milieux gazeux, qui ne dépasse pas 16°. Ce déséquilibre thermique provoquerait la vaso-dilatation et, par voie réflexe, les divers phénomènes plus haut décrits. Seul interviendrait, par conséquent, l'état physique du milieu dans lequel le corps est plongé.

II. — La théorie de Senator et Frankenhauser, pour élégante qu'elle soit, est pourtant aujourd'hui généralement rejetée, et l'on s'accorde à admettre une *action élective, spécifique, du gaz carbonique en dissolution et se déposant à la surface du corps.* Certains faits expérimentaux démontrent cette action spécifique. C'est ainsi que Munk (2), par applications successives, à la même température, de gaz carbonique et d'oxygéne sur l'oreille d'un lapin, provoquait avec le premier gaz une vaso-dilatation intense, tandis que le second restait inactif. Les recherches d'Arnoldi (3), de Cathcart et Clark, de Yamamoto, démontrent également l'action vaso-dilatatrice spécifique du CO^2. Chez une grenouille préparée pour circulation artificielle, l'addition de CO^2 au liquide perfuseur dilate les capillaires et augmente le débit circulatoire (Arnoldi). En outre, si, sur les téguments du même animal, on amène un courant d'air riche en CO^2, on voit se produire une vaso-dilatation généralisée (Yamamoto).

II. — Modalités d'action du gaz carbonique.

Deux théories s'opposent à ce point de vue, les uns envisageant une action purement *locale*, les autres une action *diffusée*, liée au passage du gaz à travers la peau et à son absorption par l'organisme.

I. — La **théorie de l'action locale** est la plus simple et la plus anciennement admise. Grœdel I (4), Graupner (5) en Allemagne, Wybauw (6) en Belgique, P. Merklen (7), J. Heitz (8) en France, s'en sont faits les partisans. L'action des bains carbo-gazeux sur la tension artérielle dériverait tout entière de l'excitation des terminaisons sensitives cutanées, excitation due à la fois à la fraîcheur relative du liquide et au dépôt des bulles gazeuses. Il se produirait sous cette influence une vaso-dilatation des réseaux cutanés, produisant la rougeur de la peau. En même temps que cette action *locale*, se produiraient par *voie réflexe* d'autres actions dans les parties profondes de l'appareil circulatoire : ainsi s'expliquerait le ralentissement du pouls et le relèvement secondaire de la pression, par vaso-constriction abdominale.

Dans des publications ultérieures, Munk (9) puis Hediger (10) ont admis surtout une action sédative locale sur les extrémités vaso-motrices. F. Grœdel (11) enfin explique les effets physiologiques du bain carbo-gazeux à la fois par une action chimique locale du gaz carbonique, une action thermique, et enfin une action mécanique due à la suppression de la respiration cutanée et à l'influence de la pression hydrostatique de l'eau minérale.

---

(1) SENATOR et FRANKENHAUSER, Zur Kenntniss der Wirkung von Kohlensäuren und anderen gashaltigen Bädern (*Therapie der Gegenwart*, 1906, n° 1, p. 16).

(2) MUNK, Wirkungen von Temperatur und anderen Hautreizen auf das Gefässystem (*Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap.*, t. VIII, p. 337, 1911).

(3) ARNOLDI, Neue Untersuchungen und Anschauungen über die Wirkung der Kohlensäurebädern (*Münchn. mediz. Wochenschr.*, 1922, n° 29, p. 1071).

(4) GRŒDEL I, Bad-Nauheim und die Behandlung der chronischen Herzkrankheiten (*Saint-Pétersb. mediz. Wochenschr.*, 1893, n° 10, p. 141 et 151).

(5) GRAUPNER, Die Balneotherapie der chronischen Herzkrankheiten. Ihr Mechanismus und ihre Beziehung zur Dynamik des Kreislaufs (*Deutsch mediz. Woch.*, 1899, n° 35, p. 569).

(6) WYBAUW, De l'action du bain carbo-gazeux ferrugineux considérée plus particulièrement au point de vue de la circulation (*VII^{e} Congrès franç. de méd.*, octobre 1904. *Annales Soc. hydrol. Paris*, 1903).

(7) P. MERKLEN, L'hyposystolie mitrale. Son traitement médicamenteux et balnéo-mécanique (*Arch. gén. méd.*, 1903, p. 583).

(8) J. HEITZ, Du mécanisme de l'action du bain carbo-gazeux sur l'appareil vasculaire (*Annales Soc. hydrol.*, 1904, p. 112 et 129).

(9) MUNK, Die Ursache der peripheren Hauthyperämie in Kohlensäurebäder (*Zeitsch. f. Balneol.*, 1913, n° 5, p. 123).

(10) HEDIGER, Die Kohlensäurebäder und ihre Wirkung auf die Zirkulation (*Schweiz. mediz. Woch.*, 1921, n° 7 p. 151).

(11) F. GRŒDEL, Wirkung der Kohlensäurebäder (*Zeitschr. f. wissenrschaftl. Bäderkunde*, 1926, n° 2).

II. — Il a semblé à certains plus séduisant, et plus conforme aux lois générales de la physiologie, d'admettre l'**absorption à travers la peau**, au cours même du bain, du gaz carbonique dissous ou combiné, ledit gaz carbonique DIFFUSANT DANS L'ÉCONOMIE ET EXERÇANT UNE ACTION GÉNÉRALE SUR L'ORGANISME TOUT ENTIER.

En France, Mougeot (1) s'est fait le défenseur résolu de cette théorie, qui s'appuie, il faut le reconnaître, sur des arguments cliniques et expérimentaux de grande valeur.

C'est ainsi que les *résultats des épreuves oscillométriques*, de même que l'*augmentation de la diurèse*, sont l'indice d'une vaso-dilatation profonde, qui s'explique tout naturellement si l'on admet que le CO^2 est absorbé par les téguments et pénètre dans le milieu intérieur. De même, l'*augmentation de l'amplitude respiratoire* et l'accroissement de la valeur du *quotient respiratoire*, qui suivent immédiatement le bain, comme l'a montré Winternitz (2), paraissent devoir être attribués à l'excitation du centre respiratoire du bulbe par le sang chargé d'acide carbonique en excès.

D'autre part, les recherches de Bayliss ont montré qu'une teneur excessive du sang en acide carbonique provoque la vaso-dilatation et abaisse fortement la tension artérielle, ainsi qu'il est de règle au cours de l'asphyxie. Dans cet ordre d'idées, certaines expériences tendraient à démontrer la présence en excès d'acide carbonique dans le sang après un bain carbo-gazeux. C'est ainsi que, alors que le sang humain prélevé dans une veine possède *in vitro* une action vaso-constrictive très manifeste, cette action disparaît ou tout au moins diminue considérablement quand le sujet a été plongé, ne fût-ce que quelques minutes, dans le bain considéré.

Peut-être, comme permettent de le supposer les travaux de Arnoldi (3), le gaz carbonique dissous dans les eaux carbo-gazeuses *modifie-t-il la perméabilité des membranes cellulaires*, ce qui expliquerait son absorption. La *respiration cutanée* est d'ailleurs un phénomène aujourd'hui démontré et qui a donné lieu à de multiples travaux. La peau étant perméable à l'air, il semble possible d'admettre la résorption cutanée du gaz carbonique au cours de la balnéation carbo-gazeuse. De fait, Hediger (4) a constaté, après le bain, un *accroissement du CO^2 contenu dans le tissu cellulaire sous-cutané*.

La théorie que nous venons d'exposer, pour séduisante qu'elle soit, est loin cependant d'être généralement admise, et on lui a opposé certains faits. Dans des publications récentes, F. Grœdel (5), Schott (6), Prausnitz (7) se sont élevés contre cette manière de voir. Suivant Grœdel (8), au cours du bain carbo-gazeux, aucune absorption de gaz ne se produirait, mais seulement un arrêt de la respiration cutanée, ce qui suffirait à expliquer l'accroissement du CO^2 du tissu cellulaire sous-cutané signalé par Hediger. Les recherches de Turkeltaub (9) semblent également infirmer la pénétration du gaz carbonique dans l'économie : cet auteur aurait noté, au sortir du bain carbo-gazeux, une *diminution de la teneur du sang veineux en gaz carbonique*, ainsi qu'un *abaissement du taux de la réserve alcaline*.

La question, on le voit, n'est en aucune façon résolue, et de nouvelles recherches seraient nécessaires pour établir de façon formelle la réalité de l'absorption du CO^2 des eaux carbo-gazeuses. Pour notre part, cependant, et tout en nous défendant d'affirmer des hypothèses non vérifiées, nous inclinons fortement à l'admettre. Beaucoup mieux que la simple action locale sur les capillaires et les terminaisons nerveuses sensitives de la peau, une telle conception nous paraît susceptible d'expliquer l'action si diverse et si puissante de la cure thermale carbo-gazeuse.

III. — Mécanisme physiologique de l'action du gaz carbonique.

Sur ce point, encore, nous sommes réduits à des conjectures. Certaines d'entre elles, du moins, s'appuient sur des expériences précises, qui représentent d'ailleurs de nouveaux arguments en faveur de l'absorption des gaz thermaux et de leur diffusion dans l'économie.

---

(1) A. MOUGEOT, Le bain carbo-gazeux. Son action physiologique et thérapeutique dans les maladies du cœur (*Th. Paris*, 1905). — PIATOT, MOUGEOT et COTTET, Le traitement hydro-minéral et climatique des affections cardio-vasculaires (Rapport au *Congrès d'hydrologie de Bruxelles*, 1925).

(2) WINTERNITZ, Ueber die Wirkung verschiedenen Bäder insbesondere auf das Gaswechsel (*Deutsch. Arch. f. kl. Mediz.*, t. LXXII, p. 258, 1912, et *Th. de Halle*, 1912, n° 27).

(3) ARNOLDI, Neue Untersuchungen und Anschauungen über die Wirkung der Kohlensäurebäder (*Münch, mediz, Wochenschr.*, 1922, n° 29, p. 1078).

(4) HEDIGER, Experimentelle Untersuchungen über die Resorption der Kohlensäure durch die Haut (*Kl. Wochenschr.*, 1928, n° 33, p. 1533).

(5) F. GRŒDEL, Die physiologische Wirkung der Kohlensäurebäder (*Balneol. Kongress*, Berlin, janvier 1929).

(6) TH. SCHOTT, Carbondioxyd thermosaline springs in the light of modern researches (*Lancet*, t. CCIV, 1928, n° 5).

(7) PRAUSNITZ, Untersuchungen über die Einwirkung hoheren Kohlensäurekonzentrationen des Atemlufts (*Mediz. Klin.*, 1928, n° 8, p. 276, 24 février 1928).

(8) GRŒDEL, *loc. cit.*

(9) TURKELTAUB, Ueber die direkte Wirkung von Bäder diversen Zusammesetzung auf die Alkalireserve und das Blutgasgehalt (*Zeitschr. f. kl, Mediz.*, t. CVII, p. 181, 1928).

Il est permis d'envisager une action complexe, s'exerçant à la fois sur les *parois vasculaires*, sur le *myocarde* et sur le *système endocrino-sympathique*.

I. — **L'action vaso-dilatatrice directe du CO^2 sur les parois vasculaires** est amplement démontrée par les expériences d'irrigation artificielle du cœur de grenouille, telles que les a réalisées Arnoldi (1). Aussi paraît-il difficile de ne pas admettre que les vaso-dilatations superficielle et profonde produites par le bain hydrocarbonique ne soient dues pour une grande part aux molécules gazeuses en contact avec les vaisseaux.

Quant à savoir si cette action s'exerce sur les fibres musculaires elles-mêmes ou par l'intermédiaire des formations nerveuses périvasculaires, c'est une question à laquelle il est actuellement impossible de répondre.

II. — Des expériences très intéressantes, rapportées par Mansfeld (2) en 1920, et sur lesquelles il convient d'insister, conduisent à envisager comme infiniment vraisemblable une **action directe exercée sur le myocarde par les gaz thermaux diffusés dans l'organisme**. Ces expériences démontrent en effet que le CO^2 est un excitant physiologique, soit de la fibre myocardique elle-même, soit des centres nerveux intracardiaques : cet effet pharmacodynamique du gaz carbonique sur les fonctions cardiaques pourrait jusqu'à un certain point être comparé à celui de la digitale. Mansfeld a observé qu'un cœur de grenouille, artificiellement irrigué par un liquide perfuseur privé de CO^2 (liquide carbonaté, à réaction alcaline), présente rapidement des *modifications profondes du rythme* aboutissant à l'établissement d'un système automatique ventriculaire, particulièrement lent : le cœur a perdu son excitabilité, la contractilité restant intacte, et l'on dit qu'il est en état de privation de gaz carbonique ou d'*acapnie*, suivant l'expression de Mosso et d'Henderson (3). Les expériences de contrôle montrent qu'avec un liquide perfuseur à base de bicarbonate de soude et de phosphate disodique (c'est-à-dire contenant du CO^2) les troubles en question ne se produisent pas. Or, si l'on remplace le liquide perfuseur privé de CO^2 et ayant provoqué cet état d'acapnie, par du liquide de Ringer contenant une quantité même infime (bi-millinormale) de gaz carbonique, *on voit se produire immédiatement une réviviscence de l'organe, qui, en moins d'une minute, revient au rythme normal*. L'action directe du CO^2 sur l'excitabilité cardiaque est donc ici évidente. D'autres expériences, tout aussi démonstratives, ont été entreprises par Mansfeld chez les mammifères. Sur un cœur isolé de lapin, soumis à une double irrigation, l'une par l'aorte et les coronaires, l'autre par la veine cave supérieure, l'irrigation coronaire avec un liquide dépourvu de gaz carbonique entraîne un état d'acapnie encore plus accentué que dans les expériences précédentes, le ventricule, dès la troisième minute, n'obéissant plus qu'à son rythme automatique. Or, si à ce moment on irrigue l'organe, par la veine cave, avec un liquide contenant une proportion même très faible de CO^2, la conduction se rétablit immédiatement et l'organe tout entier obéit à nouveau à l'incitation normale, ce qui se traduit par une accélération immédiate du rythme.

Il nous paraît donc possible de souscrire aux conclusions énoncées, dans son rapport de 1925, par notre éminent collègue Mougeot (4) : « Il est certain que, chez le sujet soumis à l'action du bain hydrocarbonique, des modifications de tension du gaz carbonique dans le sang circulant extraînent une influence profonde et marquée sur le dynamisme cardiaque, et nous rendent compte de l'action toni-cardiaque que l'expérience clinique nous a si nettement démontrée. »

III. — Quelque important qu'apparaisse, à nos yeux, l'effet direct exercé par le gaz absorbé sur les *parois vasculaires* et le *myocarde*, il faut, croyons-nous, faire intervenir également l'**influence de la balnéation carbo-gazeuse sur l'excitabilité du système nerveux vago-sympathique**. Nombre d'auteurs ont interprété comme une excitation réflexe du noyau bulbaire du vague le ralentissement du rythme cardiaque. Mais c'est ici, semble-t-il, avant tout d'une *sédation, d'une inhibition de l'excitabilité sympathique*, qu'il s'agit. C'est seulement ainsi que peuvent s'expliquer les bons effets du bain carbo-gazeux dans certains syndromes où les perturbations de ladite excitabilité jouent le principal rôle, comme l'angine de poitrine, la tachycardie basedowienne, certaines variétés d'arythmie, et certains troubles vaso-moteurs tels que le syndrome de Raynaud ou l'acrocyanose. Le bain hydro-carbonique naturel peut donc être considéré comme un *médicament sédatif de l'excitabilité vago-sympathique*.

---

(1) Arnoldi, Der Einfluss der CO^2 auf die Blutgefässe, sowie die Beziehungen der CO^2 zu vasokonstriktorischen Blutcomponente (Adrenalin) (*Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap.*, 1916, p. 304).

(2) Mansfeld, Ueber die Ursache des Herzschlagers (*Wien. kl. Wochenschr.*, t. XXXIII, nº 41, p. 897, 7 octobre 1920).

(3) V. Henderson, Howard, Haggard et Coburn, The acapnia theory (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 1921, t. LXXVII, p. 424-426). — Henderson et Penney, The CO^2 tension of the venous blood and the circulation rate (*Journ. f. biol. a. chemistr.*, juillet 1918, p. 33, nº 1).

(4) Mougeot, Piatot et Cottet, *loc. cit.*

Une telle influence s'exerce-t-elle directement par voie réflexe, ou par l'intermédiaire de modifications apportées aux FONCTIONS ENDOCRINIENNES? On connaît trop les liens étroits qui unissent le système nerveux vago-sympathique aux glandes à sécrétion interne pour ne pas considérer comme vraisemblable un effet des bains hydro-carboniques sur l'activité de ces dernières. Des expériences intéressantes, rapportées par Arnoldi (1), ont mis en évidence un *antagonisme entre les effets physiologiques du gaz carbonique et ceux de l'adrénaline*. Chez l'homme soumis à l'action du bain carbo-gazeux, cet auteur, et après lui F. Grœdel et Mez (2) ont constaté une *diminution de la glycémie* qu'ils interprètent comme une inhibition, sous l'action des bains, de la sécrétion adrénalinique. D'ailleurs, suivant des travaux tout récents de Grœdel (3), la peau elle-même jouerait jusqu'à un certain point le rôle d'une glande endocrine. Par l'intermédiaire des modifications apportées à cette sécrétion interne de la peau, les gaz thermaux des bains hydro-carboniques exerceraient sur les tissus un effet désoxydant, ou réducteur, et agiraient ainsi sur les échanges : ainsi s'expliquerait l'influence de ces bains sur la nutrition. Wybauw (4), de même, pense que le gaz carbonique est susceptible d'amener une accélération du métabolisme basal, de débarrasser l'organisme de produits nocifs et de s'opposer ainsi au développement de l'hypertension, considérée par lui comme le résultat d'une intoxication chronique et progressive.

Nous sommes ici, évidemment, dans le domaine des hypothèses : celles-ci ont surtout l'avantage de suggérer l'idée de nouvelles recherches. Il est superflu, en effet, de souligner le puissant intérêt de toutes ces études concernant le mode d'activité des bains carbo-gazeux naturels. Par l'observation des effets cliniques de ceux-ci, complétée par des expériences rigoureusement conduites, il deviendra sans doute possible de pénétrer plus avant dans la connaissance de la physiologie du myocarde, qui comporte à beaucoup d'égards tant d'inconnues. Des expériences comme celles de Mansfeld ouvrent à cet égard de larges horizons et donnent matière à réfléchir. Peut-être le rôle du gaz carbonique sanguin dans le déterminisme de la contraction cardiaque est-il d'une importance encore insoupçonnée, comme tendraient à le faire admettre les travaux de Henderson et ceux de Dautrebande (5). Peut-être aussi l'action vaso-dilatatrice de ce même gaz constitue-t-elle un véritable « mécanisme automatique pour la régulation des circulations locales », suivant l'expression de A. Mougeot.

C'est ainsi que des études à point de départ hydrologique peuvent nous permettre l'espoir d'approcher la solution de certains problèmes primordiaux de biologie générale. Les hypothèses énoncées plus haut, si elles se vérifiaient, seraient une justification éclatante des effets thérapeutiques de la cure thermale carbo-gazeuse, et un nouvel exemple de ces « apports de la clinique à la physiologie », dont parlait naguère, dans une leçon mémorable, notre maître le professeur Widal.

LE SYNDROME ENTÉRO-RÉNAL ET LA CRÉNOTHÉRAPIE

PAR

le Dr Frank BARADUC
(de Châtel-Guyon)
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Depuis qu'Heitz-Boyer a décrit en 1919, sous le nom de syndrome entéro-rénal, les infections urinaires d'origine intestinale, la crénothérapie est largement intervenue dans le traitement de cette affection. La Société d'hydrologie a mis ce sujet à l'ordre du jour, et dans sa séance solennelle de 1928 MM. Aine, Cottet, Goiffon, Mazeran et Schneider ont présenté un très intéressant et très complet rapport sur *le syndrome entéro-rénal aux stations hydro-minérales françaises*.

Les succès remportés par la crénothérapie, chez des malades bien souvent difficilement curables par la thérapeutique habituelle, ont été confirmés par le temps. Il nous semble, cependant, que si l'on veut justifier tous les espoirs que médecins et malades ont placés dans la médication hydro-minérale, il est nécessaire de revenir sur certains points et de préciser ce qu'on doit attendre de la crénothérapie dans le traitement du syndrome entéro-rénal.

---

(1) ARNOLDI, Der Einfluss des CO^2 auf die Blutgefässe, sowie die Beziehungen des CO^2 zur vasokonstriktorischen Blutcomponente (Adrenalin) (*Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap.*, 1916, p. 304).

(2) F. GRŒDEL et MEZ, Ueber den Einfluss der natürlicher CO^2 Bäder auf den Blutzuckerspiegel (*Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther.*, 1927, t. XXI, p. 161).

(3) F. GRŒDEL, Die physiologische Wirkung des Koblesäurebäder (*Balneolog. Kongress*, Berlin, janvier 1929).

(4) WYBAUW, L'activité systolique des artères considérée du point de vue thérapeutique et balnéaire (*Congrès hydrol. Bruxelles*, 1925. *Presse therm. et clim.*, 15 décembre 1925, p. 748).

(5) Voy. L. DAUTREBANDE, Les échanges respiratoires au niveau des poumons et des tissus (Les Presses Universitaires de France, 1930). — On pourra consulter aussi les nombreuses publications de Henderson et ses collaborateurs, dont les références bibliographiques se trouvent dans l'ouvrage précité.

Cela est d'autant plus nécessaire que le syndrome devient d'une fréquence extraordinaire. Ceux qui en sont atteints sont-ils vraiment de plus en plus nombreux, ou bien ne sont-ils pas seulement mieux observés, et les infections urinaires mieux rapportées à leur cause intestinale ? On connaissait depuis longtemps ces pyélites, ces cystistes, ces prostatites, ces orchites, d'origine douteuse ou indéterminée, et que les travaux d'Heitz-Boyer ont permis de comprendre, d'étiqueter et de soigner utilement. Si l'on considère, d'autre part, que, presque toujours, comme on le sait maintenant, les surinfections urinaires sont des infections colibacillaires ou entérococciques, on comprend qu'un grand nombre de malades génito-urinaires puissent entrer dans le cadre du syndrome entéro-rénal. Quoi qu'il en soit, ce sont des malades de plus en plus nombreux qui viennent chaque jour poser devant nous, non seulement des questions de doctrine, mais aussi des problèmes de thérapeutique, bien souvent difficiles à résoudre.

⁂

Nous éliminerons tout naturellement d'abord les infections aiguës : *pyélites de la grossesse, pyélites des typhiques et des paratyphiques*, pour ne retenir que les syndromes entéro-rénaux chroniques, ou les formes à poussées aiguës récidivantes, d'origine infectieuse, dues le plus souvent au colibacille (80 p. 100 des cas) seul ou associé à l'entérocoque, au pneumo-bacille, au staphylocoque.

Rathery a fait remarquer, à juste titre, que le rôle de l'infection ne doit pas faire oublier celui de l'intoxication d'origine intestinale. Dans bien des cas, en effet, l'auto-infection et l'auto-intoxication se superposent et s'intriquent. Sans oublier l'importance de cette notion, il nous semble, cependant, que les syndromes entéro-rénaux infectieux sont bien déterminés, et que les albuminuries digestives et les néphrites toxiques demandent une étude particulière et présentent des indications crénothérapiques spéciales que nous n'aborderons pas ici.

Les malades, que nous avons ainsi délimités, se présentent sous des formes cliniques extrêmement variables et complexes. Les symptômes intestinaux, les troubles urinaires et les phénomènes généraux, que l'on observe chez eux, sont bien loin de marcher de pair. Il y a des intestinaux confirmés qui n'ont que des manifestations urinaires minimes ; il y a des urinaires avérés qui n'ont jamais présenté que des troubles intestinaux passagers, souvent légers et fugaces ; il y a enfin des entéro-rénaux qui n'ont que ces troubles généraux, bien décrits par Desgeorges (*fatigue, céphalée, état subfébrile...*), avec des symptômes urinaires réduits à une simple *bactériurie*.

Ce n'est donc pas en se fondant sur la présomption de troubles intestinaux, qui peuvent être si légers ou si passagers qu'ils ne demandant pas de traitement crénothérapique particulier, ni sur la prédominance des troubles intestinaux ou des troubles urinaires, prédominance qui ne touche pas le fond de la question, qu'on peut poser d'utiles indications hydro-minérales. Il faut nécessairement envisager le syndrome du point de vue pathogénique, et reconnaître, tout d'abord, que si chez tous les malades l'infection intestinale est à l'origine, d'autres facteurs interviennent pour créer le syndrome, le favoriser, l'entretenir ou l'aggraver. Il faut donc déterminer ces causes et reconnaître, suivant les malades, l'importance qu'elles prennent dans le syndrome. Nous entrerons ainsi au cœur même du problème, le but de la crénothérapie n'étant pas seulement de s'adresser aux conséquences d'une maladie, mais beaucoup plutôt de chercher à la combattre dans ses causes profondes.

⁂

Les causes qui déterminent, favorisent ou entretiennent le syndrome sont de trois ordres : *intestinal*, *urinaire*, *humoral*.

Le colibacille ou l'entérocoque étant les hôtes normaux de l'intestin, il faut, tout d'abord, que leur pullulation soit accrue et leur virulence exaltée pour que l'infection urinaire descendante se produise. Nous ne connaissons pas les raisons qui permettent ce passage. Nous voyons seulement que la pénétration peut se faire à la faveur de tout ce qui augmentera le microbisme intestinal : *ptoses, coudures, stases, colites, diarrhées, déviations et insuffisances digestives* ; nous reconnaissons la prédominance des affections droites, particulièrement de la *typhlatonie* et de la *typhlectasie*, l'importance des *parasites*, mais nous devons aussi admettre que des malades atteints d'une affection intestinale ancienne, souvent grave, n'ont jamais présenté d'infection colibacillaire, et que, d'autre part, une infection accidentelle, passagère, la virulence étant souvent particulièrement accrue dans ces cas, peut suffire à déclencher le syndrome, s'il se trouve par ailleurs des causes d'appel et un terrain favorable.

Les causes d'appel, c'est du côté urinaire que nous les trouvons. Elles peuvent être d'ordre *mécanique*, *irritatif* ou *chimique*.

Mécaniquement, tout ce qui fait obstacle au cours de l'urine, comme l'a bien montré Heitz-Boyer, tout ce qui détermine une stagnation en un point quelconque, permet et localise le développement de l'infection. Ce sera le rôle des *ptoses*, des *coudures*, des *dilatations*, des *rétrécissements*, des *compressions*, des *tumeurs*, des *calculs*.

Les causes d'irritation, ce seront encore les *tumeurs* et les *calculs*, qui ne sont pas seulement des agents de stagnation, les inflammations récentes ou anciennes et les altérations des muqueuses, quelle qu'en soit la cause. Notons donc le rôle de la *lithiase*, celui des *cystites*, des *urétrites*, des *prostatites anciennes*, qui peuvent se réchauffer sous l'influence d'une infection nouvelle, d'origine intestinale, qui vient se greffer sur des lésions dues à une infection antérieure, souvent gonococcique, actuellement éteinte.

Les causes chimiques sont celles qui tiennent à la modification du *p*H urinaire. Il s'agit là d'une question encore discutée, mais, cependant, il semble bien prouvé que l'*alcalinité* ou tout au moins l'*hypoacidité* de l'urine, si fréquente dans la colibacillurie, favorise et entretient la pullulation microbienne. Le rôle de l'*alcalose*, si bien mis en relief par Goiffon (*Colibacilloses*, Masson, 1931), serait même plus considérable encore, une urine alcaline étant l'indice de la diminution de l'acidité des humeurs, diminution qui favoriserait l'infection.

Nous touchons ainsi à la question des causes humorales. Toute infection suppose un terrain favorable, une diminution des moyens de défense, une sensibilisation de l'organisme, mais on se heurte à de grandes difficultés lorsqu'on cherche à en préciser les raisons. Nous trouvons dans le rapport que nous avons cité au début de cette étude un exposé des résultats fournis par l'examen du sérum. Ce sont : la *diminution du calcium*, l'*augmentation de l'acide urique et de l'acide oxalique*, l'*accroissement de la réserve alcaline*, l'*hypercholestérinémie*. Il est difficile de dire, à l'heure actuelle, dans quelle mesure les troubles du métabolisme sont la cause ou l'effet de la colibacillose, ou s'ils sont seulement associés ou simplement confondus avec elle. Quoi qu'il en soit, et sans attacher à une théorie particulière un rôle prépondérant, reconnaissons que, suivant les cas, la déminéralisation, l'alcalose de Goiffon, l'oxalurie de Schneider, la cholestérinémie, l'uricémie, la phosphaturie, interviennent tout au moins pour favoriser l'infection, l'entretenir ou la compliquer, et qu'il est nécessaire d'en tenir compte, surtout quand on envisage les rapports du syndrome et de la crénothérapie.

Ces différentes causes n'agissent pas évidemment de la même façon, ni au même degré, chez tous les malades, et c'est au médecin qu'il appartient, après un examen complet, intestinal, urinaire, humoral, de se rendre compte de leur plus ou moins grande importance, suivant les cas qui sont soumis à son observation, et dont il veut poursuivre la guérison.

Cet examen complet lui permettra, tout d'abord, de reconnaître les causes qui ne sont pas du ressort de la crénothérapie, c'est-à-dire tout ce qui dans l'ordre urinaire nécessite l'intervention du spécialiste (*dilatation*, *coudure de l'uretère*, *rétrécissements*, *tumeurs*, *lésions anciennes de l'urètre*, *de la prostate*, *des vésicules*). Le traitement de ces affections est nécessaire et peut être suffisant ; de toutes façons, il est d'abord indispensable.

Mais, ces causes mises à part, pour être traitées comme il convient, il en reste de très importantes qui font essentiellement partie du domaine de la crénothérapie, et que celle-ci atteint mieux et plus complètement que la thérapeutique habituelle. *Microbisme intestinal exagéré*, *troubles digestifs chroniques* qui ont pu le produire ou l'entretenir, *infection* et *altération des muqueuses urinaires ou uro-génitales*, *lithiases*, *troubles humoraux*, trouvent dans les stations hydro-minérales de multiples et précieuses ressources.

⁂

C'est aux stations intestinales, *Châtel-Guyon* et *Plombières*, qu'il appartiendra de s'attaquer aux causes intestinales. Châtel-Guyon sera plus particulièrement indiqué en raison de son action sur le microbisme intestinal, sur les déviations et les insuffisances digestives et sur les formes droites de stase et de colite, prédominantes dans le syndrome. Cette station s'adressera aussi aux formes infantiles, qui sont toujours davantage de son ressort.

Plombières sera réservé aux douloureux, chez lesquels prédominent l'hypersthénie générale et particulièrement l'hypersthénie pelvienne, en raison de son action éminemment sédative, alors que le rôle de désinfection et de désintoxication sera plus spécialement demandé à Châtel-Guyon.

L'*insuffisance gastrique*, comme l'a montré Goiffon, et les *troubles hépatiques* (*cholécystites*, *lithiase*) participent souvent au syndrome, qui s'élargit ainsi en *gastro-entéro-rénal* ou en *hépato-entéro-rénal*. C'est alors aux stations qui agissent à ces points de vue, à des degrés divers, et suivant des modes différents, qu'il conviendra de s'adresser : *cure gastro-hépatique de Vichy* ; *cure intestino-hépatique de Châtel-Guyon* ; *cures hépato-rénales de Vittel, de Capvern, d'Evian* ; *cure déplétive de Brides chez les pléthoriques abdominaux* (Voy. : l'auteur, Crénothérapie des syndromes entéro-hépatiques, *Journal médical français*, mars 1930).

Aux stations d'*Evian, Vittel, Contrexéville, Martigny, Capvern*, dites *cures de diurèse*, il appartiendra d'agir sur l'infection des voies urinaires, sur les diverses lithiases avec ou sans calculs, alors que les altérations et les inflammations manifestes des muqueuses trouveront surtout un bénéfice à *La Preste*, dont l'action élective, modificatrice, est vraiment remarquable.

Il est important de considérer la réaction de ces diverses cures sur le *p*H urinaire. Châtel-Guyon, grâce à l'action acidifiante du chlorure de magnésium (Delbet et Francedic), n'influe en aucune façon dans le sens de l'alcalinité, comme l'a montré Levadoux. Les cures de diurèse donnent bien souvent, en même temps que la clarification, l'acidification des urines. Par contre, aux stations alcalines fortes, telles que Vichy, on devra redouter l'alcalinisation et s'efforcer de la prévenir ou de la combattre.

L'*action générale* visant à la désintoxication, à l'augmentation de la défense de l'organisme, à la modification du terrain, est essentiellement du ressort de la crénothérapie. Certaines stations paraissent plus particulièrement indiquées chez les colibacilluriques.

Châtel-Guyon, lymphe minérale chlorurée-magnésienne, sodique, calcique et ferrugineuse, agira remarquablement par son rôle antitoxique, désensibilisant, reminéralisant et régénérateur tissulaire.

Les eaux lixiviantes d'*Evian, Vittel*, etc., seront essentiellement des agents de dépuration générale et urinaire. Elles élimineront les acides urique et oxalique en excès et préviendront la précipitation des phosphates.

Vichy et les stations similaires combattront l'hypercholestérinémie et contribueront à la défense de l'organisme et à la désintoxication par la régularisation des fonctions hépatiques, lorsqu'elles seront déficientes.

Les malades présentant un syndrome entéro-rénal seront donc d'abord complètement examinés, puis adressés à ces diverses stations, suivant la cause déterminante ou favorisante qui prédominera et qu'il sera préférable de combattre. Dans de nombreux cas, étant donnée la complexité du problème, il sera nécessaire d'agir sur plusieurs causes et de compléter ainsi une cure par une autre. Il pourra être utile aussi d'associer les cures urinaires ou intestino-hépatiques à d'autres agissant plus spécialement sur les troubles génitaux qui font souvent partie du syndrome (*syndrome entéro-génito-urinaire*). *Luxeuil, Néris, Saint-Sauveur* semblent plus spécialement indiqués, en raison de leur action sédative.

⁂

La crénothérapie offre donc au traitement du syndrome entéro-rénal de riches possibilités. Si les diverses stations hydrominérales, que nous venons d'envisager, peuvent toutes, dans des cas déterminés, rendre de signalés services, comme cures principales, secondaires ou associées, s'il n'y en a aucune qui s'adresse spécifiquement à la colibacillurie, on peut cependant mettre à part trois cures, très justement spécialisées dans le traitement de cette affection, et qui paraissent bien répondre à la plupart des indications :

1° La CURE DE CHATEL-GUYON, indiquée dans tous les cas où les troubles intestinaux ou intestino-hépatiques commandent la situation, alors que la pyurie n'est qu'intermittente et n'est pas entretenue par des malformations, des lésions ou des altérations urinaires ; dans les formes infantiles, qui rentrent le plus souvent dans ces cas, et enfin chez les *bactériuriques* qui ne présentent que des symptômes généraux, avec dénutrition, déminéralisation, toxémie, même alors qu'on n'observe pas chez eux de trouble intestinal.

2° La CURE DE DIURÈSE, telle qu'on la pratique à *Evian, Vittel, Contrexéville, Martigny, Capvern*, où l'on doit s'adresser chaque fois que l'urine contient d'une façon habituelle du pus, du sable ou des graviers, et que prédomine ainsi la nécessité d'un lavage des voies urinaires et d'une action sur les lithiases diathésiques primitives, uriques ou oxaliques, et les gravelles secondaires, phosphatiques ou alcalines.

Il sera souvent difficile de choisir entre les différentes stations de diurèse ; on se rappellera cependant que Vittel, Contrexéville et Capvern ont une action légèrement excitante, alors que la cure d'Evian se caractérise par une action générale sédative.

3° La CURE DE LA PRESTE, indiquée dans tous les cas où la pyurie est entretenue par des altérations manifestes des muqueuses urinaires.

Châtel-Guyon, les cures de diurèse, La Preste pourront se conjuguer, s'associer, soit comme cures complémentaires, soit comme cures préparatoires.

⁂

Il est difficile d'indiquer, d'une façon générale, le traitement que suivront les entéro-rénaux dans des stations où les pratiques sont différentes. Cependant, quelques principes seront toujours utiles à noter et à suivre. C'est ainsi, tout d'abord, comme l'a fait remarquer Cottet, que l'on devra veiller avec soin à la diurèse dans les stations intestinales et aux fonctions intestinales dans les cures de diurèse.

Le traitement de boisson devra être conduit prudemment, étroitement surveillé, et dans les stations qui bénéficient d'une gamme thermale importante, il sera préférable de s'adresser d'abord aux sources faibles, pour n'arriver que progressivement aux plus fortes.

L'hydrothérapie chaude, sous forme de douches ou de bains, sera toujours très recommandée. On se trouvera tout particulièrement bien des applications abdominales chaudes, telles que les cataplasmes de boues de Châtel-Guyon, dont l'action est à la fois décongestionnante et sédative.

Chez les génito-urinaires, des pratiques spéciales seront mises en œuvre, suivant les différentes stations. Nous signalerons particulièrement les goutte à goutte rectaux de Châtel-Guyon, dont on a montré les bons résultats sur les prostatites chroniques, grâce à l'action de l'eau chlorurée-magnésienne.

Si une intervention urologique est nécessaire, il sera préférable de la faire avant ou après la cure, mais, par contre, d'autres traitements se conjuguent parfaitement avec celle-ci. C'est ainsi qu'on se trouvera bien, en général, d'associer au traitement thermal la *vaccinothérapie* buccale, facile à suivre, et que certaines cures paraissent même favoriser. Egalement, en cas de parasitose intestinale, il y aura avantage à faire suivre au malade pendant la cure le traitement antiparasitaire approprié.

Enfin le *clinostatisme* sera soigneusement prescrit suivant les règles établies à Evian, nécessaires pour assurer, en même temps que le repos des malades, une bonne diurèse, et le régime ordonné, d'après chaque cas particulier, et de façon à concourir à la désinfection et au drainage intestinal, ainsi qu'au rétablissement de l'équilibre humoral.

C'est ainsi que, dans le syndrome entéro-rénal, à la condition de n'envoyer aux stations hydrominérales indiquées que des malades bien examinés et bien différenciés, à la condition de les surveiller étroitement et de les traiter comme il convient, on obtiendra des résultats souvent inespérés. On n'oubliera pas, cependant, qu'il s'agit de malades difficiles, longs à guérir, prompts aux rechutes, et qui n'arrivent « à se débarrasser de leurs colibacilles » que, non seulement grâce à la désinfection de leur intestin et de leurs voies urinaires, mais beaucoup aussi par la transformation de leur terrain, l'accroissement de leurs défenses, la désensibilisation de leur organisme.

LA PRESSION MOYENNE ET LA CURE DE ROYAT

PAR

R. BOUCOMONT

(de Royat)

La notion de pression moyenne introduite en clinique par M. Vaquez et ses collaborateurs prend chaque jour, à la faveur des multiples observations publiées, une importance croissante.

Il nous a paru intéressant de mesurer systématiquement cette pression moyenne chez les malades venus suivre un traitement hydrominéral à Royat, station qui, par sa spécialisation bien établie, devait compter parmi ses baigneurs nombre de sujets à pression moyenne pathologique.

Ce sont ces mesures, ces constatations et l'intérêt pratique qui en découle que nous rapportons aujourd'hui.

I. — Bases physiologiques et expérimentales de la pression moyenne.

Nous rappellerons brièvement, pour débuter, les bases physiologiques et expérimentales de la pression moyenne.

Le manomètre compensateur de Marey révèle, chez l'animal, non seulement les différents moments par lesquels passe la pression, mais aussi « la somme de ces moments successifs et variables », autrement dit la pression moyenne. Potain, parlant de cette pression, en disait : « Dans l'intervalle des pressions extrêmes maxima et minima, la pression passe par une série d'oscillations de valeurs très inégales et variables que représentent à merveille les oscillations de la courbe sphygmographique. Or la force en vertu de laquelle le sang circule à travers les organes, et qui surtout nous intéresse, étant après tout la somme de ces pressions successives et variables, leur moyenne est surtout ce qu'il nous importerait de connaître et qui pourrait donner une idée plus juste du travail qui s'accomplit dans le système artériel. »

Si le manomètre compensateur permettait aisément de mesurer la pression moyenne par l'introduction, dans l'artère même, d'une canule reliée à l'appareil et contenant un liquide anticoagulant, il fallait, en clinique, trouver un artifice qui permît cette mesure, en dehors de ce procédé.

En 1921, M. Pachon bouleversa les bases de la sphygmomanométrie en introduisant cette notion absolument nouvelle de l'identité de l'indice oscillométrique avec la pression moyenne. Un manomètre compensateur de Marey branché sur le schéma circulatoire lui avait permis de constater que l'oscillation maximale était contemporaine de la pression moyenne et non de la pression minima comme on l'avait cru jusque-là.

Poursuivant des recherches dans le domaine clinique, Dehon et Heitz avaient introduit dans l'artère tibiale antérieure d'un malade, au cours d'une amputation, une canule reliée à un manomètre ; ils avaient trouvé des chiffres concordants pour l'oscillation maximale sur le membre sain et pour la hauteur à laquelle se stabilisait le manomètre du côté amputé.

Le manomètre employé étant, sans que les auteurs le sachent à l'époque, un manomètre compensateur, c'est donc la pression moyenne qu'il indiquait, et leur expérience vient aujourd'hui confirmer dans le domaine de la clinique humaine l'hypothèse physiologique et les constatations expérimentales de Pachon. Les mesures de laboratoire coïncident très exatement avec les mesures cliniques : l'indice oscillométrique traduit donc objectivement la valeur de la pression moyenne.

II. — Intérêt clinique de la pression moyenne.

M. Vaquez et ses collaborateurs viennent d'étudier la pression moyenne normale et pathologique, les variations de cette pression au cours des différents stades des maladies cardio-vasculaires, dans une série de travaux cliniques récents. Chez un sujet normal dont la pression maxima est de 15, la pression minima de 6, *la pression moyenne est aux environs de* 9.

Tel est le nouveau critère qu'ils viennent d'établir en clinique ; aussi nous a-t-il paru utile de rechercher la pression moyenne ainsi exprimée chez les hypertendus venus à Royat. De tous les malades que nous avons examinés à ce point de vue, nous ne retiendrons que les observations des hypertendus *sans lésion valvulaire*, rejetant les cardiaques vrais dont l'hydraulique circulatoire est troublée à l'origine même par la lésion organique dont ils sont porteurs.

III. — La pression moyenne et Royat.

Du point de vue de l'action du traitement par balnéation carbo-gazeuse naturelle de Royat sur la pression moyenne, les malades peuvent être répartis en deux catégories :

a. Ceux dont la pression moyenne n'a pas été influencée par le traitement ;

b. Ceux qui ont présenté un abaissement de la tension moyenne au cours ou en fin de la cure.

Nous examinerons successivement ces deux classes de malades, recherchant les causes de leur réaction nulle ou positive à la cure thermale quant à leur pression moyenne, les éléments d'appréciation que cette réaction fournit au médecin, la signification diagnostique et surtout pronostique que cette réaction appelle, l'intérêt enfin qu'elle présente comme critère de la valeur de la cure dans les deux catégories.

Nous avons examiné 33 malades, sans lésion valvulaire, tous hypertendus.

Pour 16 d'entre eux, la tension moyenne ne s'est pas modifiée pendant le traitement thermal, restant égale à elle-même tandis que les pressions extrêmes s'abaissaient légèrement pour les uns ou restaient sensiblement identiques aux chiffres primitifs pour les autres.

Pour les 17 autres malades au contraire, la tension moyenne s'est abaissée au cours de la cure de Royat, entraînant toujours dans sa chute les pressions extrêmes, sans rapport constant entre ces différents abaissements d'ailleurs.

a. **Tensions moyennes non modifiées par la cure.** — Parmi ces 16 malades, il y avait 13 hommes et 13 femmes. Le plus âgé avait soixante et onze ans, le plus jeune cinquante ans. La pression moyenne la plus élevée était de 15,5, la moins élevée de 9. Voici d'ailleurs chacun des chiffres notés : 15,5, 15, 15, 14,5, 14, 13,5, 13, 13, 12, 12, 11, 11, 9,5, 9,5, 9, 9.

Les quelques observations suivantes, choisies parmi celles de ces 16 malades, montrent bien leur « parenté clinique », si l'on peut dire, malgré les chiffres différents des tensions extrêmes et moyennes.

A. — M^{me} C... se présente comme une hypertendue simple. A passé cinq ans en Afrique équatoriale, mène une existence très active à Paris et accuse seulement des céphalées; quelques palpitations et parfois des « picotements » à la base du cou sans caractère vraiment douloureux ni constrictif. L'examen ne révèle qu'un éclat du second bruit aortique. Pas de congestion passive des bases, aucun œdème prétibial. Tube digestif et foie paraissant normaux. Rien dans les urines. Azotémie à 0,32. Orthodiagramme montrant une hypertrophie du ventricule gauche.

Tensions : Mx 255-Mn 140. Moy 15,5.

Cure très ponctuellement suivie. Dix-huit bains carbo-gazeux. Abaissement progressif et régulier des tensions extrêmes qui atteignent en fin de cure : 215-115 avec pouls régulier à 76, mais persistance de la pression moyenne à 15,5.

B. — M. C..., Égyptien, soixante-dix ans. Ne se plaint que d'une arythmie extraystolique intermittante. Etat général excellent. Cœur normal. Foie débordant les fausses côtes de deux travers de doigts. Foie non sensible d'ailleurs. Aérogastrie.

Une série d'examens ont été faits immédiatement avant l'arrivée à Royat.

Urines normales. Azotémie 0,38. Cholestérinémie $1^{gr},95$. Uricémie 0,048. Oxalémie 0,044. B.-W. négatif.

Tensions : Mx 180-Mn 95. Moy 14.

Le malade a suivi le traitement thermal prescrit : ses tensions étaient au moment du départ

Mx 16-Mn 8. Moy 14 (faible).

C. — M^{me} T... a toujours eu une santé excellente. Au cours d'un examen complet on découvre une tension de 195-105 avec tension moyenne de 12. Cœur normal. Etat général parfait. Elle accompagne son mari, angineux et hypertendu, et désire traiter « sa tension ». Cure régulière de dix-huit bains carbo-gazeux entrecoupés de jours de repos. Léger amaigrissement.

Tensions : Mx 170-Mn 90. Moy 12.

D. — M. W..., soixante-quinze ans, accuse des bourdonnements d'oreilles, des sensations de doigts morts. Parfois quelques vertiges. Resté actif malgré son âge. Vit en Tunisie où il a gardé des occupations régulières.

L'examen ne révèle rien de particulier au point de vue cardiaque ni circulatoire, excepté quelques extrasystoles et des bruits assourdis.

Tensions : Mx 165-Mn 70, Moy 11, restées sensiblement identiques après un traitement, d'ailleurs très léger.

Ces malades vivent tous en parfaite harmonie avec leur état circulatoire et leurs myocardes sont très aptes à fournir le travail qui leur est demandé. Malgré les chiffres élevés des tensions extrêmes et des tensions moyennes pour quelques-uns d'entre eux, leurs cœurs se montrent actuellement capables de remplir la tâche imposée et ne donnent pas de signes de défaillance. Pour plusieurs d'entre eux, il nous a paru inutile sinon nuisible d'essayer de faire baisser des chiffres de tensions même assez élevés, étant donné le parfait équilibre circulatoire que nous constatons, et nous croyons que c'est cette adaptation que traduit l'invariabilité de leur tension moyenne. On sait aujourd'hui, en effet, que la pression moyenne augmente lorsque le ventricule gauche se montre insuffisant.

Si ces malades ont gardé leurs chiffres primitifs de pression moyenne, c'est qu'ils présentaient un état actuel d'équilibre circulatoire qu'il n'y avait aucune raison de troubler, et que le traitement hydrominéral de Royat ne devait nullement modifier.

Nous ajouterons que les cinq derniers malades de cette première catégorie possédant des pressions moyennes sensiblement normales, n'avaient évidemment pas lieu de voir ces chiffres s'abaisser.

b. **Tensions moyennes modifiées par la cure.** — Parmi les 17 malades examinés : 13 hommes, 4 femmes. Le plus âgé avait soixante-dix-sept ans, le plus jeune trente-cinq ans. La pression moyenne la plus élevée était de 17, la moins élevée de 10.

Voici quels furent les chiffres relevés avant et après la cure :

Pressions moyennes.

AVANT.	APRÈS.	AVANT.	APRÈS.	AVANT.	APRÈS.
				11	9,5
17	15,5	13,5	12	11	10
15	13	13,5	12		
14,5	13	13,5	11	12,5	13
14	12	13	11	10,5	9
14	11	13	11	10	9
14	13	12,5	11,5		

E. — M. D..., trente-cinq ans, présente une tension élevée depuis six ans. Le professeur Vaquez, qui a examiné lui-même ce jeune Vénézuélien, ne trouve rien de particulier chez lui, à part quelques traces d'œdème malléolaire et un foie un peu sensible sans augmentation de volume. Le malade accusait des vertiges, des mouches volantes, des céphalées, de la dyspnée d'effort. L'orthodiagramme montre un certain degré de sclérose cardio-aortique (D^{r} Bordet) et une dilatation hypertrophique du ventricule gauche.

Dans les urines, traces légères d'albumine. Azotémie 0,62. B-W négatif. K = 0,14. Epreuve à la phénolsulfonephtaléine : 56,2 p. 100.

Tensions : Mx 210-Mn 150. Moy 17.

Cure prudente, très fidèlement suivie, au cours de laquelle le malade accuse une amélioration subjective nette se traduisant par la disparition des céphalées et des vertiges, la diminution sensible de la dyspnée d'effort et une amélioration notable de la perméabilité rénale.

Epreuves à la phénol-phtaléine : 56,2 p. 100, puis 67,8 p. 100.

Tensions en fin de cure : Mx 185-Mn 120. Moy 15,5.

F. — M. D..., quarante-huit ans, très surmené, est envoyé à Royat pour « grosse hypertension, légère alternance maximale, ébauche de galop. L'orthodiagramme joint à la lettre du médecin montre un gros ventricule gauche avec flèche de 2,8, diamètre transverse de 15 et aorte en O. A. D. : 3,1. Opacité III.

« L'électrocardiogramme montre un P bifide et une inversion de T en DI et en DII, une prépondérance gauche. »

A l'arrivée, tensions : Mx 230-Mn 155. Moy 14,5. Galop, pouls à 104. Traces nettes d'œdème malléolaire.

Foie débordant légèrement. Traces d'albumine dans les urines.

Poids : 108 kg, 300.

Après quelques jours de repos complet, le malade veut commencer sa cure. Début très prudent avec trajets en automobile et repos absolu toute la journée. Disparition progressive du galop, diminution considérable de l'œdème malléolaire, diurèse oscillant de 1 100 à 1 300 centimètres cubes, sommeil possible, pouls à 80 en fin de cure. Perte de poids : 3 kg, 800.

Tensions : Mx 180-Mn 115. Moy 13.

G. — M. D..., soixante ans, se plaint de dyspnée d'effort et est atteint d'une artérite oblitérante de la jambe droite depuis 1928 (vu en 1931). Les oscillations sont égales à 1/2 à la cheville, 3/4 au-dessous du genou, 3 au-dessus.

Cœur sans lésion valvulaire ; pouls régulier : 72.

Tensions : Mx 190-Mn 95. Moy 14.

Après la cure, les oscillations sont respectivement de 15, 2 et 4. Le malade n'a plus d'essoufflement.

Tensions : Mx 160-Mn 80. Moy 11.

H. — M. R..., cinquante-huit ans, a subi plusieurs poussées hypertensives greffées sur un fond d'hypertension permanente. Malgré le traitement suivi et le régime, il reste essoufflé, accuse de la tachycardie au moindre effort et présente, avec quelques râles aux bases, un léger degré d'œdème prétibial. Au premier examen, un petit souffle systolique fonctionnel de la pointe est noté.

Tensions : Mx 230-Mn 100. Moy 11.

Très nettement amélioré par la cure de Royat au point de vue subjectif et fonctionnel, il part avec : Mx 170-Mn 90. Moy 9,5.

Tous ces malades ont donc présenté au cours du traitement thermal un abaissement du chiffre de la pression moyenne en même temps qu'une diminution de la valeur des pressions extrêmes. Ils ont donc réagi d'une façon toute différente des malades de la première catégorie à la cure par balnéation carbo-gazeuse. Pourquoi ?

Nous croyons que c'est à l'état du moycarde qu'il faut demander la réponse à cette question. Les malades dont nous venons de parler dans ce second groupe se présentaient tous avec des signes trahissant un degré plus ou moins prononcé d'insuffisance cardiaque. Tous accusaient de la dyspnée d'effort, des palpitations; l'un d'eux avait même un bruit de galop, un autre une insuffisance mitrale fonctionnelle. Si l'on reprend par le détail les 17 observations de ces malades, on trouve dans chacune d'elles des signes plus ou moins nets d'insuffisance ventriculaire gauche.

Dans toutes ces observations d'autre part, à la suite du repos, du régime et du traitement thermal, ces signes de défaillance s'amendent, diminuent puis disparaissent. Il semble logique de faire un rapprochement entre ces deux ordres de faits, rapprochement basé sur cette constatation clinique de l'élévation de la pression moyenne dans l'insuffisance ventriculaire gauche et de son abaissement à la suite d'un traitement toni-cardiaque, cet abaissement paraissant rigoureusement parallèle à la reprise de la valeur fonctionnelle du myocarde.

La constatation d'une pression moyenne élevée chez des malades hypertendus permettra donc de craindre ou de suspecter un commencement de défaillance du ventricule gauche ; son abaissement permettra de croire à l'action toni-cardiaque de la thérapeutique employée et autorisera un pronostic meilleur basé sur la possibilité pour le myocarde de retrouver sa tonicité sous l'action des différents traitements.

IV. — Conclusions.

Du point de vue qui nous occupe, il semble qu'on puisse conclure que si certains malades hypertendus conservent une pression moyenne relativement élevée après leur cure, c'est le plus souvent parce que leur régime circulatoire est ainsi adapté et il n'y a pas lieu, en présence d'un état d'équilibre, de modifier les conditions de cette adaptation. Ce sont des malades chez qui, le plus habituellement, il faudra respecter la tension : celle-ci est d'ailleurs compatible avec une assez longue survie.

D'autre part, si les autres hypertendus à pression moyenne élevée voient leurs chiffres se modifier, c'est, croyons-nous, parce qu'il s'agit de malades très différents, plus gravement atteints, dont le myocarde donne des signes de fatigue ; c'est aussi parce que le traitement thermal possède une action toni-cardiaque évidente. Celle-ci a d'ailleurs fait l'objet de très sérieux travaux par les médecins de Royat et est bien prouvée, parfaitement connue des praticiens de la station. Cette action se manifeste directement presque spécifiquement chez ces malades, particulièrement justiciables de Royat. Ceux qui ont ainsi réagi à la cure étaient tous des insuffisants du ventricule gauche ; l'abaissement de leur tension moyenne constitue donc un double critère : il permet de mettre en valeur l'action toni-cardiaque des eaux de Royat ; il permet secondairement de se rendre compte, dans cette catégorie de sujets, de l'influence de la cure, par conséquent d'apprécier ses résultats.

SINUSITES ET CURES SULFURÉES

PAR

le Dr Henri FLURIN
(de Cauterets)
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Il y a peu de temps encore, les sinusites tenaient en pathologie une place bien effacée. Aujourd'hui les médecins, en présence de céphalées, de migraines, d'obstruction nasale ou de rhinorrhée, pensent toujours à une infection des cavités accessoires des fosses nasales ; les rhinologistes savent la dépister. La clientèle mondaine est aussi au courant des sinusites que des végétations, de l'appendicite ou de l'entérite. « On fait des inhalations, tout comme on suit un régime ! » (Georges Laurens).

Ce n'est d'ailleurs que justice. Si beaucoup de sinusites en effet tendent à la guérison, d'autres au contraire peuvent rester latentes ou indolores pendant des années, se rechauffer sous l'influence d'un coryza ou d'une maladie infectieuse et entraîner parfois des accidents sévères.

Nous n'insisterons pas sur la gravité des complications orbito-oculaires, sur la crainte de l'infection endocranienne, sur la possibilité des méningites circonscrites et diffuses, sur les thrombo-phlébites, l'encéphalite et l'abcès du cerveau. Mais nous voudrions dire, les ayant si souvent observés, la fréquence des troubles broncho-pulmonaires liés à des sinusites souvent méconnues. Ce sont les sinusites qui sont responsables de la plupart des rhino-pharyngites purulentes tenaces, que nous rencontrons chez tant de rhino-bronchitiques, et que les médecins thermaux sont appelés à soigner.

En parfait accord avec Rist et Sergent, nous avons depuis longtemps signalé cette étiologie. En Amérique, Gérald B. Webb et G. Burton Gilbert l'ont aussi mise en évidence ; James Adam a rapporté quatre cas de bronchectasie consécutifs à un empyème du sinus, démontrant ainsi que l'infection descendante n'enflamme pas seulement la muqueuse des bronches, mais altère progressivement la résistance des parois bronchiques.

Et au récent Congrès d'oto-rhino-laryngologie de Catane (septembre 1931), le professeur Chevalier-Jackson, sur 406 cas d'affections broncho-pulmonaires (bronchectasie, bronchite purulente chronique et abcès pulmonaire) envoyés à la clinique pour diagnostic bronchoscopique ou pour traitement par aspiration, a mis en évidence 352 fois l'existence d'une sinusite maxillaire. Sans vouloir affirmer systématiquement une relation de cause à effet, et en s'en tenant à la seule association d'un accident pulmonaire avec une infection des sinus, ce chiffre n'en est pas moins impressionnant.

Nous ne parlons pas évidemment de ces sinusites à début bruyant, récent, avec signes généraux et fonctionnels sévères, ni de ces sinusites dans lesquelles la rhinorrhée, strictement unilatérale, attire l'attention du rhinologiste vers le sinus, mais bien de ces malades dont la rhinorrhée bilatérale incline à faire le diagnostic de rhino-pharyngite banale, alors qu'il s'agit d'une double sinusite qui cependant se révélerait facilement aux moyens habituels d'exploration sinusienne. Nous parlons aussi de ces malades dont la poussée aiguë ancienne est depuis longtemps oubliée et qui croient leur sinusite guérie. Peu de cas sont plus expressifs que celui rapporté par Canuyt, de ce malade de Moure, qui, envoyé deux ans de suite à Arcachon, pour y traiter une tuberculose pulmonaire, fut guéri par l'avulsion d'une molaire cariée qui entretenait un empyème du sinus maxillaire.

Plus insidieuses sont les sinusites postérieures (ethmoïdite postérieure et sphénoïdite). Dans celles-ci le pus ne se déversant pas dans le nez, mais coulant sans arrêt la nuit et le jour le long de la muqueuse du cavum, détermine une rhino-pharyngite catarrhale interminable, rebelle à tout traitement local, tant que reste méconnue l'origine du pus. Or celle-ci demande, pour être vérifiée, un examen très rigoureux : rhinoscopie antérieure et postérieure, transillumination et surtout radiographie suivant des incidences et des procédés aujourd'hui bien précisés. En présence d'une rhino-pharyngite, il faut toujours penser à la sinusite postérieure ; on évitera ainsi bien des mécomptes.

Les sinusites constituent un chapitre important de l'infection focale, et ce sont les rapports qui l'unissent aux maladies rénales qui paraissent avoir été le mieux observés. Rappelons les beaux travaux de Castaigne sur les albuminuries, les hématuries, les néphrites liées à une infection rhino-pharyngée. Pour les rhinologistes, désireux de connaître dans ses détails l'état scientifique actuel de la question, nous ne saurions trop conseiller la lecture des deux rapports présentés en 1928 au XXIVe Congrès de la Société italienne de laryngologie par le professeur Frederico Brunetti et le professeur Arnaldo Malan, le rapport de G. Worms et J.-M. le Mée au Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie de 1930, et diverses communications, en particulier celle du professeur Simeoni, de Naples, au IIe Congrès de la *Societas oto-rhino-laryngologica latina*, tenu à Catane en septembre 1931. A cette occasion, L. Pietrantoni (de Brescia), d'une part, Girod (de Challes) et Langénieux (d'Allevard), d'autre part, ont étudié le mode d'action et les indications de la crénothérapie, et en particulier des cures sulfurées, dans les sinusites chroniques.

Nous connaissons bien aussi les relations intimes de l'infection focale avec certaines formes aiguës ou chroniques du rhumatisme. La position générale de la question en a été parfaitement établie dans une revue critique récente de R.-S. Weissenbach et Fr. Françon (*Concours médical*, 29 mars 1931). Pour ce qui est des sinusites en particulier et de leur rôle pathogène sur les articulations, nous devons citer les publications démonstratives de Schwartz, de R. Faulkner, de Stevenson, et surtout celles de Sir William Willcox.

Les sinusites ont été également incriminées dans une série d'affections, dont la cause échappe souvent au clinicien : tachycardie, érythème, adénites chroniques, asthme (Goodale). On sait l'importance que prennent dans cette dernière maladie les épines locales irritatives.

Dans cette brève énumération, on remarquera le grand nombre d'états pathologiques qui, sous une forme ou sous une autre, sont justiciables de la crénothérapie. Mais, avant de voir comment la médication sulfurée peut aider au traitement des sinusites, établissons bien d'abord les deux ordres de causes qui favorisent leur chronicité ; elles sont, somme toute, de deux ordres :

1° **D'une part leur mauvais drainage.** — Qu'il s'agisse du sinus maxillaire, du sinus frontal, du sinus sphénoïdal ou même des cellules ethmoïdales, toutes ces cavités s'ouvrent par des ouvertures extrêmement étroites dans le méat moyen, qui constitue le carrefour d'abouchement de tous les orifices sinusiens. Cette proximité d'évacuation montre avec quelle facilité les sinus peuvent s'infecter entre eux : partant du méat moyen, l'infection n'a que l'embarras du choix entre les différentes cavités ; ainsi s'explique la fréquence des lésions associées, des polysinusites et des pansinusites.

L'obturation des orifices naturels d'évacuation des sinus est donc d'une importance capitale dans la genèse des sinusites : elle est encore complétée par la tuméfaction de la muqueuse du cornet moyen qui vient s'appliquer, tel un couvercle, sur la paroi externe du méat moyen, région où précisément s'ouvrent tous les orifices des sinus de la face,

Tous les traitements médicaux mis en œuvre contre les sinusites à leur début consisteront donc à décongestionner la muqueuse du méat moyen, à faciliter le drainage des sinus, à favoriser l'écoulement du pus, qui, en faisant cesser la rétention, calme la douleur et évite les complications.

2° A côté du mauvais drainage du sinus infecté, conditionné, nous venons de le voir, par un processus surtout anatomique, il est indiscutable que le **terrain** joue, ici encore comme pour les autres maladies, un rôle de premier plan ; ce rôle, les spécialistes ne doivent pas l'ignorer. Avec un grand sens clinique, Louis Leroux l'a récemment mis en lumière. Il a justement dit que « si des irritations locales peuvent être une cause de déclenchement, si tout individu peut faire une suppuration aiguë susceptible de passer à la chronicité, tout individu n'est pas apte à faire de la polypose ». Le terrain personnel ou héréditaire n'est d'ailleurs pas d'un type unique. Il peut être asthmatique, tuberculeux, relever d'une diathèse ou d'une dystrophie encore mal classée ; plus souvent encore il est lié à la syphilis, et les travaux du professeur Jacques sur la polypose nasale récidivante, ceux du professeur Canuyt et du professeur Terracol confirment cette opinion.

Dans le traitement des sinusites, un traitement plus logique que celui adopté jusqu'à ce jour doit donc être mis en œuvre. D'une part, l'examen radiographique des sinus (après injection de lipiodol, ou selon la méthode de « déplacement » de Proetz, dont la technique, si bien mise au point par Le Mée et Bouchet, a été vulgarisée en France par ces auteurs) permet de mieux reconnaître l'étendue et l'importance des lésions intrasinusiennes, d'apprécier l'épaisseur plus ou moins grande de la muqueuse, c'est-à-dire son degré de dégénérescence œdémateuse ou polypoïde. D'autre part, la syphilis acquise ou héréditaire, la rhinite spasmodique, l'asthme sont trop fréquemment rencontrés pour ne pas nécessiter l'association à l'acte chirurgical d'une thérapeutique médicale indispensable, et c'est pourquoi la médication hydrominérale retrouve ici tous ses droits.

Voici maintenant comment peuvent être précisées, en un court résumé, les indications des cures sulfurées dans les sinusites.

1° Dans les *sinusites aiguës à répétition*, le traitement sulfuré vise à mettre le malade à l'abri des récidives ultérieures, à renforcer la vitalité de la muqueuse. Il ne saurait lutter contre la poussée aiguë, dans laquelle il est au contraire contre-indiqué. Le traitement se faisant l'été, en dehors des poussées de sinusite, ces conditions sont donc facilement réalisables.

2° Dans les formes *subaiguës*, traînantes, qui ne guérissent pas sous l'influence des lavages répétés, nous ne saurions trop dire l'avantage qu'auraient les spécialistes à envoyer leurs malades aux eaux sulfurées pour éviter la chronicité de l'affection. Sans doute ces sinusites apparaissent-elles généralement à la fin de l'hiver, et à ce moment les stations thermales ne sont-elles généralement pas ouvertes. Mais si les cures commençaient au début de mai, beaucoup de malades pourraient-ils profiter de la thérapeutique sulfurée qui, dans bien des cas de sinusites traînantes, nous a donné les meilleurs résultats.

3° Dans les formes *chroniques*, il va sans dire que délibérément il faut avoir recours à la chirurgie, c'est-à-dire au curettage minutieux du sinus malade, suivi d'un large drainage. Quiconque, ayant ouvert un sinus, a pu constater les prodigieux dégâts causés parfois par l'inflammation, la présence des fongosités blafardes remplissant la cavité, la nécrose des surfaces osseuses, ne peut qu'être à juste titre sceptique sur les résultats à attendre du soufre thermal en pareil cas. Il n'en reste pas moins que pour parfaire la guérison et renforcer la vitalité de la muqueuse le traitement sulfuré pourra être des plus utiles.

Tout autre doit être la ligne de conduite dans les formes bénignes. Nous entendons par « *bénignes* » ces formes où le lavage ramène seulement un bouchon muco-purulent, dans lesquelles le malade ne présente ni douleurs, ni cacosmie subjective. Il s'agit en général de sinusites traitées depuis longtemps, qui sont arrivées au maximum d'amélioration et contre lesquelles la chirurgie ne saurait agir; elles sont souvent liées au coryza atrophique. Ces formes sont essentiellement justiciables de la médication sulfurée « qui constitue pour elles la médication spécifique » (Got).

Est-il besoin de rappeler qu'en thérapeutique thermale, pas plus d'ailleurs qu'en toute autre thérapeutique, nous ne saurions séparer des organes qui, comme la cavité nasale et les cavités périnasales, présentent entre elles et avec tout l'arbre respiratoire une solidarité anatomique, fonctionnelle et pathologique absolument intime.

La crénothérapie des sinusites consistera cependant, dans les stations sulfurées, à porter le médicament thermal non seulement au contact des premières voies aériennes, mais autant que possible sur la muqueuse sinusienne elle-même.

Les bains nasaux, les douches nasales et rétronasales, les pulvérisations peuvent avoir leur utilité. De même l'eau sulfurée peut être employée pour laver directement la cavité d'un sinus maxillaire opéré.

Mais le procédé de choix n'en reste pas moins le merveilleux « humage », tel qu'il est pratiqué dans les stations pyrénéennes. Et de récentes recherches, sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir, prouvent que l'eau non seulement vaporisée, mais finement poudroyée, pénètre rapidement dans les cavités du sinus, en particulier du sinus frontal.

Nous rappelons enfin qu'il faut toujours penser aux *sinusites de l'enfance*, sur lesquelles Terracol a attiré notre attention. Car on croit trop volontiers que les suppurations sinusiennes sont l'apanage de l'adulte ; elles sont certainement moins fréquentes dans le jeune âge, mais n'en existent pas moins. Dès l'âge de cinq à six ans, sinus maxillaires et cellules ethmoïdales sont constitués et peuvent être le siège d'infections chroniques. C'est une indication des cures sulfurées en pathologie infantile que nous tenons à mettre en évidence.

LE TRAITEMENT ÉLECTRORADIOLOGIQUE DE LA SCIATIQUE

PAR MM.

Louis DELHERM et **François NILUS**
Chef Assistant libre
du Service central d'électro-radiologie de la Pitié.

Les méthodes électroradiologiques du traitement de la sciatique ont naturellement suivi l'évolution des doctrines pathogéniques qui ont successivement régné sur cette affection. Au temps où, avec Landouzy, on distinguait une sciatique névralgique et une sciatique névritique, on utilisait dans la première forme les méthodes révulsives : étincelle statique, faradisation au pinceau de Duchenne de Boulogne, plus tard étincelle de haute fréquence et modalités similaires ; par contre, la sciatique névrite était soignée par les agents sédatifs : courant continu, air chaud, bains de lumière, surtout sur le trajet du nerf. Plus tard, quand Dejerine et ses élèves firent prévaloir la notion de sciatique radiculaire, les électrologistes s'attachèrent à porter plus particulièrement leur action thérapeutique, révulsive ou sédative, sur les racines mêmes du nerf sciatique : aussi quand, en 1907, Babinski et Delherm (1) préconisèrent les premiers la rœntgenthérapie dans le traitement de la sciatique, c'est sur la région lombo-sacrée qu'ils firent leurs applications.

Pour ne préjuger d'aucune action élective sur un segment nerveux déterminé, ils donnèrent à cette nouvelle thérapeutique une désignation topographique : ce fut l'origine de l'expression de *radiothérapie rachidienne*. L'événement leur donna raison, puisque, quelques années après, la théorie radiculaire de la sciatique était combattue par Sicard et son école en faveur de la théorie funiculaire, de telle sorte que certains ne lui accordent plus aujourd'hui qu'une valeur très restreinte dans l'étiologie de la sciatique rhumatismale.

La notion de sciatique a encore évolué du reste depuis, ainsi que le montre la mise au point faite par le professeur Roger (de Marseille) (2).

Comme conséquence, les applications physiothérapiques ont porté, suivant le cas considéré, soit sur la région dorso-lombaire, lombo-sacrée, fessière, ou sur le trajet du nerf ; c'est ainsi que depuis longtemps Babinski, Delherm, Charpentier préconisent la radiothérapie périphérique (3).

⁂

Dans cet article nous laisserons de côté les fausses sciatiques : douleurs consécutives aux arthrites de la hanche, aux phlébites, aux artérites, aux algies d'origine médullaire ou siégeant au niveau d'un autre nerf ; nous éliminerons également les *parasciatiques* par lésions méningées, vertébrales, tumeurs ou masses du bassin, infection, etc.

Nous étudierons seulement là les *sciatiques* dites *essentielles*, *arthritiques rhumatismales* ; nous envisagerons leur traitement électroradiologique dans :

a. Les lombo-sciatiques, funiculaires ou radiculaires, sciatiques hautes ou totales ;

b. Les sacro-sciatiques, plexulaires ou sciatiques moyennes ;

c. Les névro-sciatiques, tronculaires ou sciatiques basses ;

d. Les myo-sciatiques ou myalgies rhumatismales ;

e. Les cellulo-sciatiques.

A. **Lombo-sciatiques ou sciatiques hautes.** — L'étude de ce syndrome peut se diviser schématiquement en trois stades :

Dans une première période, la crise est souvent si douloureuse que le malade peut être obligé de garder le lit.

Dans la phase suivante, que nous pouvons appeler *ambulatoire*, la douleur est encore vive, mais permet au malade de se déplacer.

Dans la troisième période, la douleur a perdu de son acuité, mais il existe une certaine gêne de mouvement : c'est ce que nous appelons *phase des séquelles*.

1° Sciatique aiguë ou au début. — A cette période, qui peut manquer du reste, où les douleurs sont exagérées par le moindre contact, les malades tolèrent mal l'application des électrodes, ce qui limite l'usage des courants continus. Beaucoup supportent mal la chaleur : on peut donc prévoir, et l'expérience le confirme, que chez ces sujets la diathermie ne fait qu'aggraver et prolonger la crise douloureuse. Les méthodes révulsives exacerbent la douleur à ce stade. La rœntgenthérapie est difficile à appliquer au lit du malade. A cette période doivent être réservées les applications de rayons ultra-violets, de lumière bleue, de courant continu de faible intensité en séances prolongées avec ou sans ionisation ; si le sujet est calmé par la chaleur, on utilisera les infra-rouges ou la chaîne thermo-lumineuse de Laquerrière et Delherm.

2° Sciatiques en période d'état (phase ambulatoire). — Une fois franchie l'étape suraiguë, le malade entre dans la période d'état, celle où l'électroradiologiste pourra déployer toute la gamme de ses traitements et toute la finesse et l'énergie de son sens thérapeutique : il conviendra de conformer le traitement à l'étendue des douleurs.

Dans les sciatiques totales, c'est à la rœntgenthérapie rachidienne, introduite par Babinski et Delherm (4) dans la thérapeutique, qu'il y a lieu de s'adresser tout d'abord.

Comme nous l'avons dit, ces auteurs ont donné à leur méthode cette dénomination purement topographique *de rachidienne* parce que l'irradiation porte à la fois sur l'axe spinal, les méninges, les racines, les funicules, etc., et ils persistent à préférer cette appellation à celle de *radiothérapie radiculaire* qui semble indiquer une action élective qui ne peut réellement exister.

---

(1) BABINSKI, Spondylose et douleurs névralgiques très atténuées à la suite de pratiques radiothérapiques (*Soc. de neurologie*, 5 mars 1907 ; *Rev. de neurologie*, 1908, p. 262).

(2) H. ROGER, Les sciatiques. Formes cliniques et traitement des sciatiques rhumatismales (Rapport à la *XIe Réunion neurologique internationale*, Paris, 3-4 juin 1930 ; *Rev. neurologique*, juin 1930, p. 1032-1096).

(3) BABINSKI, CHARPENTIER et DELHERM, Radiothérapie de la sciatique (*Soc. de neurol.*, 6 avril 1911 ; *Revue neurologique*, 1911, p. 505).

(4) BABINSKI, *loc. cit.*

La radiothérapie dite *moyennement pénétrante* suffit largement. A la Pitié, nous utilisons actuellement un tube Coolidge fonctionnant sous 25 centimètres d'étincelle équivalente avec un filtre de 6 à 8 millimètres d'aluminium. La distance anticathode-peau est de 30 centimètres pour le localisateur de 8 centimètres sur 20. On irradie deux champs : le premier de D^{10} à L^3 ; le second de L^4 à S^3. Si les douleurs sont très étendues et bilatérales, on pourra utiliser quatre champs en faisant deux applications paramédianes droites et gauches « en feux croisés » aux deux sièges cités plus haut. Nous employons le localisateur établi spécialement par Delherm et Laquerrière pour la radiothérapie rachidienne. Sa forme conique et son angle d'ouverture facilitent la technique de l'irradiation.

Babinski (1), Delherm (2), et leurs élèves Py (3) et Chassard (4), se sont toujours bien trouvés de l'emploi de doses faibles et répétées : à chaque séance il est donné suivant le cas de 200 à 400 R en un champ ; on fait d'habitude 1 200 ou 1 600 R par champ ; la série est faite en général en dix à quinze jours. La méthode des petites doses fractionnées qu'ils ont préconisée dès 1907 est en général très efficace. Chez certains sujets particulièrement sensibles, les doses doivent être étalées davantage pour éviter quelques réactions douloureuses, qui ne préjugeront du reste pas du résultat final. Cette technique ne comporte du reste aucun danger d'aucune sorte.

Si à la fin de la série on ne constate pas d'amélioration suffisante, et en particulier si les douleurs sont spécialement vives à la fesse, à la cuisse et à la jambe, on obtient les résultats les meilleurs en irradiant le tronc même du nerf : c'est la méthode appelée *radiothérapie périphérique* par l'un de nous et appliquée par Babinski, Charpentier et Delherm (5) dès 1911. Suivant le siège des douleurs, on fait les irradiations en deux ou trois champs sur la fesse, le creux poplité, le mollet ou même sur la plante du pied avec la technique décrite plus haut. Nous possédons plus de cinquante observations de sciatiques sur lesquelles la méthode rachidienne fut sans résultats et où les malades durent leur guérison complète à des irradiations périphériques.

Beaucoup d'auteurs se limitent à la radiothérapie rachidienne, probablement parce qu'ils se rallient à la conception radiculaire de la sciatique. En particulier Haret et Djian (6) affirment que la radiothérapie radiculaire très peu filtrée et à très petites doses leur procure un succès constant. Zimmern (7) Cottenot (8) et Chavany (9) ont également à plusieurs reprises affirmé leur fidélité à l'irradiation radiculaire, avec une technique voisine de la nôtre. Juster (10) combine la rœntgenthérapie radiculaire à faible dose à la diathermie. Par contre, d'autres physiothérapeutes ont reconnu comme nous la haute efficacité des irradiations périphériques. Citons en particulier Belot, Tournet et Dechambre (11), le professeur Barré (12) et Gunsett (13), Gauducheau (14), enfin Beckers (15) et les auteurs belges. Les deux méthodes de rœntgenthérapie ne doivent donc pas s'exclure l'une l'autre : c'est grâce à leur association que nous avons pu faire tomber à 9 p. 100 les échecs complets de la rœntgenthérapie au service de la Pitié. Sur ces 9 p. 100 un certain nombre ont été guéris par les autres méthodes électriques. Nous restons fidèles à la technique des séries rachidiennes, puis périphériques alternées ; après échec de ces deux séries, une troisième série rachidienne amène parfois la guérison. Nous avons également employé des séries mixtes composées de champs médullaires et périphériques traités simultanément, mais cette méthode ne nous a pas paru constituer un progrès par le nombre et l'étendue des succès, et elle permet beaucoup moins bien de se rendre compte de l'efficacité de la radiothérapie rachidienne ou tronculaire.

---

(1) Babinski, Charpentier et Delherm, *loco citato*.

(2) Delherm, Névralgies et traitements physiothérapiques (*Congrès de l'Ass. française pour l'avancement des sciences*, Rouen, 1921 ; *Arch. él. méd.* 1921, p. 267).

(3) Py, Traitement radiothérapique de la sciatique (*Th. Paris*, 1912).

(4) Chassard, Du traitement des névralgies par les applications directes et indirectes de l'électricité (*Thèse Paris*, 1914). — Delherm et Chassard, Traitement des névralgies (*J. de radiol.*, novembre 1917).

(5) Babinski, Charpentier et Delherm, *loco citato*.

(6) Haret et Djian, Contribution au traitement radiothérapique des névralgies sciatiques (*Bull. de la Soc. de radiol.*, mai 1928, p. 149).

(7) Zimmern, Pathogénie des névralgies dites essentielles et leur traitement radiothérapique (*Paris méd.*, février 1921).

(8) Zimmern et Cottenot, La radiothérapie dans le traitement des névralgies (*J. de radiol. et d'électrol.*, juillet et octobre 1925).

(9) Zimmern et Chavany, Diagnostic et thérapeutique électro-radiologiques des maladies du système nerveux. Masson, 1930. — Zimmern et Chavany, La radiothérapie de la sciatique rhumatismale (*X^e^ Réunion neurologique internationale*, 3-4 juin 1930 ; *Rev. neurol.*, juin 1930, p. 1115). — Chavany, La sciatique. Clinique thérapeutique. Doin, édit., 1931.

(10) Juster, Le traitement des sciatiques par l'association rayons X-diathermie.

(11) Belot, Tournet et Dechambre, Guérison de névralgies graves par la radiothérapie radiculaire et tronculaire (*Soc. de rad.*, n° 57, mars 1919, p. 7 et 9).

(12) Barré, A propos de la sciatique. Considérations cliniques et thérapeutiques (*Rev. neurol.*, juin 1931, p. 1132).

(13) Barré et Gunsett, Résultat de la radiothérapie dans 20 cas de radiculite arthrite vertébrale et en particulier dans la sciatique lombo-sacrée (*Cong. de l'Ass, française pour l'avanc. des sciences*, Rouen, 1931 ; *J. de radiol.*, 1921, p. 493).

(14) Gauducheau, A propos du traitement électro-radiologique des sciatiques (*Arch. él.*, n° 8, 1927, p. 30).

(15) Beckers, Traitement de la sciatique (*Bruxelles médical*, n° 28, 9 mai 1926).

Si la guérison n'est pas obtenue dès la première série des rayons X, nous intercalons entre cette série et les suivantes pendant la période obligatoire de repos une thérapeutique sédative.

Pour nous, la *voltaïsation*, combinée ou non à l'*ionisation*, est le procédé de choix. Nous employons surtout l'iodure, le chlorure de calcium, le salicylate de soude, et l'azotate d'aconitine. Pour l'administration de ce dernier sel, qui est celui qui nous a paru nous donner les meilleurs effets analgésiques (1), l'électrode négative est placée sous le dos du malade, l'électrode positive, qui est active, à la région plus douloureuse.

Nous essayons depuis quelque temps, en collaboration avec Mme Gadjos, l'ionisation de l'histamine par le procédé de Dezso Deutsch (2) (de Budapest). Reliée au pôle positif, l'électrode active produit une vive réaction locale, du reste très bien supportée. Cette méthode nous a donné des résultats très encourageants, spécialement dans les sciatiques sans symptômes moteurs.

Les séries comprennent quinze séances environ à raison de trois séances par semaine. Les électrodes doivent être constituées par des plaques, l'emploi des pédiluves est à rejeter complètement. Disons en passant que le courant doit être rigoureusement constant.

Nous ne saurions trop insister sur la valeur du courant voltaïque, trop délaissé aujourd'hui en faveur de méthodes plus simples peut-être, mais non aussi efficaces.

Nous faisons suivre souvent les séances de voltaïsation d'applications d'*infra-rouges* ou de la *chaîne thermo-lumineuse*, ainsi que l'a employée Loubier (3). Nous avons parfois été très satisfaits de l'emploi des ultra-violets à dose érythémateuse, dont Schaeffer, H. et E. Biancani (4) et Saidman (5) ont vanté les effets.

On s'étonnera peut-être que nous n'ayons pas encore parlé de la *diathermie*. C'est que nous ne lui reconnaissons pas cette valeur, quasi exclusive des autres procédés, que lui attribuent tant de non-spécialistes qui la recommandent dans tous les cas sans aucune restriction. Il faut savoir que si la diathermie a ses indications et ses résultats, elle ne fait souvent qu'exacerber les douleurs, surtout si elle est faite à dose assez élevée. C'est peut-être parce qu'elle augmente le tonus musculaire que certains malades lui doivent des sensations de crampe dans les mollets ou dans la cuisse. Il faut savoir aussi qu'elle n'est pas à conseiller dans les cas où la chaleur exaspère les douleurs. Notre opinion est basée sur des observations personnelles multiples : elle a été confirmée tout récemment encore chez un sujet où la diathermie avait été demandée avec insistance par le médecin traitant. Ce jugement sévère est celui de la plupart des spécialistes. Une communication récente de Loubier (6) à la Société française d'électrothérapie et de radiologie médicale a recueilli l'approbation de tous les électroradiologistes présents qui ont fait tour à tour le procès de l'emploi inconsidéré de la diathermie. La différence de résultats entre les appareils à ondes entretenues et amorties n'a pu être établie de façon définitive ; cependant, pour Heitz-Boyer, le fonctionnement des appareils à lampes constitue un notable progrès sur celui des appareils à éclateurs, en raison du choc moins grand imprimé aux tissus.

Pour nous, la diathermie n'est à employer que si les malades déclarent spontanément avoir leurs douleurs soulagées par la chaleur ou encore à la période terminale de la maladie.

Les *ondes courtes* de très haute fréquence que nous employons depuis peu nous ont donné également plusieurs succès.

3° Les séquelles de sciatiques. — Les sciatiques traînent très souvent. Quand les grandes douleurs ont disparu, il reste encore des états de paresthésie, de crampe, l'engourdissement, de la lourdeur du membre, des douleurs fugaces à l'occasion de la fatigue.

Contre les séquelles douloureuses, ce sont les *méthodes révulsives* qui sont les plus indiquées : elles consistent à provoquer une irritation des nerfs superficiels qui amène une vaso-dilatation cutanée et une dérivation des phénomènes douloureux vers la périphérie. La haute fréquence est employée sous trois formes : avec l'électrode de Mac Intyre, avec l'électrode condensatrice de Oudin ou encore au moyen du « hérisson ». La révulsion est d'autant plus efficace qu'elle est plus forte.

---

(1) Delherm, *loco citato*.

(2) Deustch, Histamin zur Therapie rheumatischer Erkrankungen (*Mediz. Klinik*, 1931, n° 4).

(3) Loubier, Névrites et diathermie (*Soc. d'électrothérapie et de radiologie*, janvier 1932).

(4) Schaeffer et E. Biancani, Les agents physiques dans le traitement des maladies nerveuses, Masson, 1931, p. 142.

(5) Saidman, Les rayons ultra-violets et associés en thérapeutique, Doin, éditeur, 1928.

(6) Loubier, *loco citato*.

Sur une série de 18 malades atteints de sciatiques rebelles traités au Service, elle a donné à notre élève Venturini 12 améliorations importantes et 6 améliorations moins fortes. Le hérisson est douloureux, mais on lui doit des succès dans des sortes de sciatiques où toutes les autres méthodes ont échoué. La révulsion faradique, dont le pinceau de Duchenne et le râteau de Tripier sont les modalités les plus pratiques, est également fort douloureuse et ne donne pas de résultats supérieurs à la haute fréquence.

Les ultra-violets et les infra-rouges sont également susceptibles d'être employés comme agents révulsifs. Les ultra-violets seront produits avec la lampe à charbon de préférence à la lampe à arc. On doit les prescrire à dose érythémateuse, l'érythème étant produit en une ou deux séances.

Parfois les phénomènes sensitifs sont accompagnés de troubles moteurs. Souvent légers et décelables par les « petits signes électriques de la sciatique » de Babinski et Néri (danse des jumeaux, inversion du signe de l'orteil, etc.), ils sont parfois graves et se manifestent par une réaction de dégénérescence partielle ou totale. Ces troubles seront combattus suivant le cas par le courant faradique rythmé, le courant galvanique rythmé ou le courant ondulé à longue période de Laquerrière. Bien entendu, on n'utilisera le courant excito-moteur qu'après la disparition complète de la douleur.

B. **Sacro-ilio-sciatiques ou sciatiques moyennes.** — Les sciatiques moyennes ont été considérées comme les plus fréquentes. Cependant nous les avons moins fréquemment rencontrées que les sciatiques hautes et totales.

Elles sont surtout produites par une arthrite sacro-iliaque rhumatismale. C'est la forme sur laquelle l'action thérapeutique nous a paru la plus lente et la plus difficile en général.

Nous faisons la radiothérapie en larges applications sur des champs lombo-sacrés. Nous centrons au voisinage du bord externe du rachis de façon à irradier la synchondrose sacro-iliaque en même temps que les racines du plexus sacré.

La diathermie appliquée sur l'articulation sacro-iliaque a ici plus de chances de succès. Nous utilisons également les infra-rouges et l'ionisation.

Bien entendu, les sciatiques causées par une affection du petit bassin comportent des indications spéciales. Disons seulement que les sciatiques d'ordre gynécologique (*sciatiques répercussives* de L. Cornil) (1) sont améliorées par la diathermie. Nos observations confirment entièrement celles de Heitz-Boyer (2) à cet égard.

S'il s'agit d'une arthrose ou d'une arthrite chronique de la hanche, la radiothérapie suivant la technique de Dausset et Lucy (3) est la méthode de choix. Elle doit être associée à l'ionisation iodurée ou calcique et à la diathermie.

C. **Sciatiques basses ou névro-sciatiques ou sciatiques tronculaires.** — Ces sciatiques sont conformes au type classique de la névralgie telle qu'on la décrivrait au siècle dernier.

Elles paraissent dues à une inflammation du nerf, du périnèvre surtout au niveau de l'échancrure sciatique, du creux poplité, de la tête du péroné. Elles sont souvent consécutives à des manifestations arthritiques goutteuses, à des troubles circulatoires du nerf entraînés par les varices (sciatiques variqueuses), un trouble réflexe d'origine statique ou orthopédique, une infection focale, etc.

Dans ces formes nous employons plus particulièrement les agents thermiques quand ils sont bien tolérés : douches d'air chaud, chaîne thermo-lumineuse, rayons infra-rouges, ultra-violets à dose érythémateuse associés au massage.

Le courant voltaïque avec ionisation appliqué *loco dolenti* nous paraît particulièrement indiqué dans cette forme.

Enfin nous utilisons également la radiothérapie périphérique avec autant de portes d'entrée qu'il y a de zones douloureuses, avec la technique indiquée plus haut. En cas d'insuccès de la radiothérapie périphérique, on se trouve bien de faire de la radiothérapie rachidienne, surtout quand aux signes de la sciatique tronculaire s'associent ceux de la funiculite, ce qui est assez fréquent.

Nous rappelons que dans chacune de ces formes les méthodes sédatives (infra-rouges, ondes ultra-courtes, ionisation d'histamine et d'azotate d'aconitine) seront associées avec le plus grand succès à la radiothérapie, en particulier dans l'intervalle des séries de rayons X. Les traitements médicamenteux pourront être associés. Si Coste affirme qu'il lui est arrivé plus d'une fois de soulager et de guérir des malades soumis auparavant en vain à l'action des rayons X, l'inverse nous semble encore plus vrai : plus de la moitié des malades arrivent au service après échec plus ou moins complet des médications internes ou externes.

---

(1) Cornil, Hamant et Mosinger, Considérations sur les sciatiques répercussives (*Revue neurologique*, juin 1930, p 1126 à 1132).

(2) Heitz-Boyer, *loco citato*.

(3) Lucy, Au sujet du traitement physiothérapique des sciatiques (*Rev. d'act. et de phys.*, novembre-décembre 1929.

D. **Sciatiques myalgiques.** — Cette forme, d'après les Scandinaves (Helweg, Lindstedt, Petren) et l'école de Bordeaux (Verger, Delmas-Marsalet), est tellement fréquente que parler d'une sciatique radiculaire, funiculaire, tronculaire, c'est exprimer une idée fausse qui doit être remplacée par celle de myalgie (1). La douleur siège au niveau du corps charnu du muscle et des insertions tendineuses, en particulier sur le moyen fessier, le demi-membraneux, les jumeaux. Cette entité morbide était complètement ignorée autrefois, elle n'est pas prédominante mais on ne doit pas la laisser passer.

Dans cette forme, la chaleur est le plus souvent utile sous forme d'infra-rouges, de bains de lumière, de diathermie, à condition que l'intensité ne soit pas trop forte. Le massage effectué après les applications chaudes est souvent efficace. L'ionisation salicylée nous a donné de bons résultats.

E. **Cellulo-sciatiques.** — Ces sciatiques sont causées par la présence d'adiposités, de nodosités, de panniculites dans le tissu cellulaire sous-cutané. Elles ont été étudiées en France par Alquier, Forestier et par l'école lyonnaise (Paviot et Lagèze). La douleur, qui ne se produit qu'au mouvement, est particulièrement localisée à la fesse, le long de la face externe de la cuisse, rarement au creux poplité, jamais plus bas. Les femmes sont bien plus souvent atteintes que les hommes. Dans ces formes, l'ionisation à l'iodure de potassium nous a donné de bons résultats, ainsi que la chaleur sous toutes ses formes. Le massage associé au courant faradique tétanisant est particulièrement indiqué.

Conclusions. — *A la période suraiguë*, seuls sont de mise les ultra-violets, la lumière bleue et les infra-rouges si la chaleur est bien tolérée.

A la période ambulatoire, nous faisons de la radiothérapie, soit uniquement rachidienne, soit associée à la radiothérapie périphérique sur divers points du nerf. Nous y associons toujours le courant continu avec ou sans ionisation, trop délaissé aujourd'hui, et les infra-rouges. Nous réservons à certains cas la diathermie qui, contrairement à une opinion trop courante dans les milieux non spécialistes, exaspère plus souvent les douleurs qu'elle ne les calme.

A la période des séquelles, nous employons plus particulièrement les méthodes révulsives : faradisation, haute fréquence, ultra-violets à dose érythème, etc., qui, lorsqu'elles sont appliquées avec énergie, donnent souvent les meilleurs résultats.

En cas de troubles parétiques ou paralytiques associés, il faut utiliser le courant excito-moteur, mais seulement quand les douleurs ont complètement disparu.

---

(1) VERGER, Discussion du rapport de ROGER (*Revue neurologique*, juin 1930, p. 1114).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Diagnostic radiologique de l'intoxication saturnine chez l'enfant.

Pour E.-C. VOGT (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 9 janvier 1932), l'intoxication saturnine serait beaucoup plus fréquente chez l'enfant qu'on ne le pense habituellement et pourrait être à l'origine de troubles nerveux ou gastro-intestinaux inexpliqués. La source principale de cette intoxication chez le nourrisson et l'enfant serait la peinture des meubles, jouets, objets divers qu'ils sucent ; ce pourraient être aussi les tuyaux d'eau, les bouts de seins et les ustensiles de ménage. Absorbé dans l'organisme, le plomb est emmagasiné dans les os et peut être retrouvé par la radiographie sous forme d'une bande opaque au bord de la zone de croissance de l'os ; on peut suivre son élimination par des examens radiologiques successifs. Ces signes radiologiques sont constants, mais ne suffisent pas cependant à affirmer le diagnostic d'intoxication saturnine.

JEAN LEREBOULLET.

Recherches sur la sécrétion externe du pancréas dans le diabète.

Si l'on connaît bien actuellement le rôle du pancréas, considéré comme glande à sécrétion interne, dans la genèse du diabète, la sécrétion externe de cet organe a été peu étudiée chez les diabétiques. G. IACONO (*Il Policlinico, sez. pratica*, 25 janvier 1932) a dosé les ferments pancréatiques chez trois diabétiques ; les malades, depuis trois jours à un régime déterminé, subissaient le matin à jeun un tubage duodénal et une saignée de 10 centimètres cubes ; puis on leur administrait 30 grammes de sulfate de soude et on recueillait les urines et les selles pendant vingt-quatre heures. Les ferments étaient dosés dans le suc duodénal, le sérum, les urines et les selles : l'amylase par la méthode de Wohlgemuth, la lipase par la méthode de Bondi, la trypsine par la méthode de Gaultier. Les dosages furent renouvelés après un traitement insulinique. Ces dosages ont montré une diminution notable de l'amylase et de la lipase ; la trypsine avait par contre un taux presque normal. Le traitement insulinique a élevé sensiblement le taux de l'amylase et de la lipase sans modifier celui de la trypsine.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 8119-31. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ

LES BRONCHO-PNEUMOPATHIES PALUDÉENNES

PAR

le Dr H. MOURADIAN

Le paludisme se manifeste sous plusieurs formes, et il est capable de donner naissance à toutes sortes de manifestations et de complications.

On a étudié tour à tour les complications sanguines, spléniques, hépato-biliaires, gastro-intestinales, néphritiques, nerveuses, cardiaques et pulmonaires.

Mon maître De Brun avait étudié dans le temps une forme curieuse d'une complication pulmonaire, survenue chez des paludéens chroniques, qu'il a appelée le pneumo-paludisme du sommet. Dernièrement, deux médecins d'Alger ont prouvé dans un travail publié dans les *Archives des maladies du cœur*, etc., du 6 décembre 1927, que le cœur reçoit le contre-coup de l'infection paludéenne et prend un état flaccide par affaiblissement du myocarde.

Depuis 1924, quand j'étais en Syrie (Beyrouth et Alep), le grand nombre des bronchitiques chroniques m'avait beaucoup impressionné. Mais je ne pouvais pas rattacher ces faits, dans l'état de mes connaissances d'alors, à aucune étiologie définie. Après 1925, c'est-à-dire après mon arrivée en Mésopotamie, surtout 1926 et 1927, mes idées furent précisées sur ces nombreuses manifestations curieuses. Après l'observation patiente de plusieurs cas de ces bronchites qui seraient prises pour des manifestations d'origine diathésique, faute d'une causalité probante facilement décelable, je suis arrivé à une première conclusion : 1° que beaucoup de bronchites chroniques ou aiguës sont alimentées par une infection paludéenne secondaire ; que le paludisme prépare un terrain favorable à la naissance et à la perpétuation d'une infection pulmonaire secondaire mais à agents pathogènes différents de ceux du paludisme.

Cette première conclusion n'a rien d'original et un petit historique de la question montrera que beaucoup d'auteurs l'ont connue depuis longtemps. Il est vrai que plusieurs auteurs classiques ont ignoré ou nié l'existence de bronchites aiguës ou chroniques. Aussi Griesinger ignore les bronchites et ne parle que de pneumonies paludéennes. Les opinions de Kelsch et Kiener ne diffèrent pas de celles de Griesinger. Laveran mentionne à peine leur existence et passe outre sans leur donner l'importance qu'elles méritent. Mannenberg constate que les bronches sont sujettes à des inflammations légères au cours des accès paludéens, et qu'il peut arriver même qu'après quelques accès paludéens répétés à courte période avec association d'une légère complication bronchitique, cette dernière s'installe définitivement pour son propre compte en bronchite chronique indépendante de l'infection paludéenne. Mon maître De Brun a eu l'idée géniale d'étudier la question à fond, et a trouvé des faits nouveaux jusqu'alors inconnus à la science médicale. Avec une patience admirable il a étudié des poumons de malariques et, pièces anatomiques en main, il a bien mis en lumière la cause de plusieurs scléroses pulmonaires du sommet qu'il a appelées le pneumo-paludisme du sommet. Il a insisté sur le fait que le pneumo-paludisme est le résultat de l'attaque directe des hématozoaires de Laveran sur les bronches du sommet de différent calibre. Il a cru aussi que le parasite ne produit des lésions spécifiques que sur les bronches du sommet, et que les lésions constatées aux bases sont simplement des phénomènes mécaniques de stase circulatoire. D'après moi, cette dernière idée est erronée. J'y reviendrai.

Pour Crespin et d'autres, les complications bronchitiques du paludisme sont fréquentes. Elles ont été trouvées localisées les plus souvent aux bases (la base gauche étant atteinte plus fréquemment que la base droite).

Chez les auteurs modernes, on voit à peine, ou même pas, la mention des bronchites comme complication du paludisme. Aussi Marchoux, pour ne citer en première ligne que le plus éminent parmi tous, dans son livre *Paludisme* ne mentionne pas les bronchites. Il parle seulement de pneumonies ou broncho-pneumonies grippales, survenues chez des paludéens, sans prononcer le nom de bronchite. Paisseau, dans son article du « Paludisme » du *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique, etc.*, de Sergent, etc., mentionne dans les syndromes pulmonaires paludéens l'existence d'une forme bronchitique de ce syndrome. Ch. Joyeux, dans son *Précis de médecine coloniale*, parle incidemment d'une complication des voies respiratoires, pendant les accès de paludisme. J'ai cherché dans des publications périodiques et comptes rendus de Congrès de médecine de ces dix dernières années, et je n'ai rien trouvé qui puisse se rattacher aux faits dont je vais parler maintenant même.

Dans le dernier Congrès international du paludisme tenu à Alger au mois de mai 1930, pas une allusion ayant rapport aux questions que nous allons relater dans ce travail. Le Dr A. Mazzalani (Tripoli d'Afrique) a étudié les rapports de la tuberculose pulmonaire et du paludisme. Mais c'est tout une autre question.

La seconde conclusion que j'ai tirée de mes observations et qui sera le thème de ce travail, est la suivante : plusieurs broncho-pneumonies peuvent avoir comme cause déterminante originelle directe le paludisme, que ces broncho-pneumopathies sont le résultat de l'action directe des hématozoaires ou de leurs toxines sur les bronches et les poumons, et que l'intervention d'aucun des agents banaux d'infection pulmonaire n'est nécesssaire pour leur éclosion et leur entretien. Que l'infection par d'autres microbes est une complication secondaire. Que, comme la splénomégalie, l'anémie, l'hépatomégalie et d'autres manifestations paludéennes, les broncho-pneumopathies sont des manifestations directes de l'infection ou de la toxémie paludéenne. Que les congestions actives produites dans les poumons sont dues à l'action nocive des hématozoaires ou de leurs toxines sur les vaisseaux sanguins broncho-pulmonaires qui forment l'un des éléments anatomo-pathologiques des transformations anatomiques pulmonaires. Il est une idée courante chez les médecins anglais des pays chauds et des tropiques, que le paludisme se manifeste sous tous les aspects pathologiques. Je crois que les médecins français ont la même idée.

En présence d'une splénomégalie, d'une hépatomégalie, d'une colique hépatique, d'un ictère grave, de. phénomènes gastro-intestinaux graves et même d'une méningite cérébro-spinale aiguë (j'en ai une observation personnelle), etc., on pense tout de suite au paludisme dans un pays infecté de malaria. Mais quand on est en présence d'une bronchite aiguë qui se prolonge dix jours, quinze, vingt jours et plus, et qu'aucune médication n'arrête la marche, quand on voit plusieurs broncho-pneumopathies d'un type spécial, à évolution caractéristique mais anormale aiguë ou chronique, personne ne pense au paludisme. On y pense moins encore quand les symptômes ne sont accompagnés d'aucune fièvre, que la maladie évolue d'une manière apyrétique, qu'il n'y a rien des symptômes associés qui caractérisent l'infestation paludéenne, comme la splénomégalie, etc.

Dans le travail présent, mon but sera de prouver mon assertion par le résultat de mes observations multiples.

Comment s'imaginer qu'un malade souffre d'un accès de malaria, quand il présente des phénomènes d'une grippe franche avec les caractères pathognomoniques de cette affection ? Comment penser au paludisme quand un malade présente les signes d'une bronchite chronique avec congestion pulmonaire aux bases ou à l'une des bases, sans fièvre, avec une toux sèche ou accompagnée d'une expectoration plus ou moins purulente, d'autres fois très claire comme s'il ne s'agissait que d'une simple mucosité d'origine irritative ? une respiration pénible, haletante, avec tendances à la suffocation, accompagnée de palpitations gênantes, cédant seulement devant des médicaments sédatifs et narcotiques ?

Et pourtant il y a des cas où il s'agit uniquement d'accès de malaria franche avec ces caractères.

Voilà des faits :

En 1926-27, en hiver comme en été, il y a eu de petites épidémies de grippe à Basrah, comme à Mossoul, Bagdad et d'autres localités en Mésopotamie. En 1926, au mois de novembre, étant nouvellement arrivé dans le pays, et ne connaissant pas bien les manifestations propres aux maladies qui prennent une physionomie spéciale locale suivant les régions, je devais m'attendre à de nombreuses méprises. Elles ne tardèrent pas à venir.

Je fus appelé pour voir un homme âgé de trente ans, qui souffrait depuis trois jours. Il avait la fièvre, toussait péniblement, avec insomnie, céphalée, et le cortège habituel des maladies fébriles. Le malade présentait uniquement des signes auscultatoires d'une bronchite aiguë, avec des râles sibilants, des ronchus et une dyspnée assez marquée. La fièvre était d'un type continu avec une faible rémission matinale arrivant à 38°,5 et le soir 39°, 39°,2. Ni splénomégalie, ni hépatomégalie. Une toux avec une expectoration assez abondante, de la fièvre avec des troubles gastro-intestinaux. Que poser comme diagnostic ? Il y avait en ce moment une épidémie de grippe et je posai le diagnostic de grippe. Médication habituelle, mais aucun résultat encourageant après huit jours de traitement. La maladie empirait, grande asthénie, inappétence absolue, fièvre continue et grande altération de l'état général. Le patient avait fait ses onze jours de maladie et ne paraissait nullement être sur la [voie de guérison. Hémoculture fut faite pour fièvre typhoïde, mais elle resta négative. Négatifs aussi les examens pour fièvre récurrente, kala-azar, fièvre de Malte, etc.

Mais le sang contenait des *Plasmodium* en grand nombre. Des injections de bichlorhydrate de quinine furent faites (1gr,50 par jour). Le premier jour, pas de baisse de température; au contraire, une hausse de 5 divisions : 39°,5. Le second jour, une autre injection intramusculaire : la fièvre baissa à 38 le soir et à minuit le malade transpira beaucoup. Le troisième jour du traitement, le matin la fièvre était à 37°,5 puis monta de nouveau à 38°,2. Troisième injection de 1gr,50 de quinine : trois heures après, la fièvre baissa à 36°,8 avec très grande transpiration.

Or, pendant toute la durée du traitement par la quinine l'examen du sang était fait après les injections, et le nombre des hématozoaires diminuait tous les jours. Le quatrième jour, pas de fièvre ; examen du sang : négatif pour les hématozoaires. Les injections furent continuées pendant dix jours, et le malade était rétabli complètement. Mais le cas le plus caractéristique est le fait suivant. Après la deuxième injection, malgré la persistance de la fièvre, la toux s'amenda beaucoup, les râles furent rares et disséminés et le cinquième jour aucun râle n'était plus entendu.

Les pneumopathies malariques se présentent sous des formes très différentes. Une classification donnant plus ou moins une idée claire des faits est nécessaire.

Je les divise en deux classes distinctes : A) les formes aiguës, et B) les formes chroniques.

Je subdivise les formes aiguës en trois catégories :

I. La forme bronchitique simple ;
II. La forme grippale simple ;
III. La forme grippale à répétition ou à rechute.

Je subdiviserai les formes chroniques en :

I. La forme bronchitique chronique apyrétique ou subfébrile ;
II. La forme fébrile continue ou pseudo-tuberculeuse ;
III. La forme asthmatique ;
IV. La forme rhino-trachéique.

A. Formes aiguës. — I. La forme bronchitique simple. La forme grippale. — La forme bronchitique simple et la forme grippale se ressemblent dans leur évolution et diffèrent seulement par leur symptomatologie. Dans la première, ce sont les phénomènes bronchitiques qui prédominent ; dans la seconde, ce sont les phénomènes grippaux.

La maladie débute de la manière suivante :

Ce sont des symptômes prodromiques pour quelques jours : malaise, courbature, innapétence, constipation, quelquefois diarrhée.

La fièvre commence après cet état et s'installe sans symptômes violents, sans frissons, rarement quelques petits frissons, plutôt de petites sensations de froid pour quelques heures.

Cette fièvre devient assez intense, entre 38°,5 et 39°,5, même 40° pendant l'exacerbation vespérale. La toux suit la fièvre ; d'abord sèche, très pénible, elle devient humide avec expectoration purulente plus ou moins pénible. Le malade accuse des douleurs sur tout le corps, mais surtout aux côtes au moment de tousser.

A l'auscultation des poumons, on entend des râles ronflants, et des sibilances partout avec des signes de congestion légère.

Le foie est normal, la rate normale, les urines ont diminué de volume et sont foncées. Langue humide avec inappétence, peau sèche sans transpiration. Cependant, dans des cas rares, le malade transpire continuellement sans que la fièvre subisse aucune rémission.

Si l'on examine le sang de ces malades, on y trouve des hématozaires. Mais personne ne pense au paludisme, et le malade est traité comme pour une simple bronchite. La fièvre dure huit, dix, quinze jours et même vingt jours, avec des ondulations fébriles sans caractère défini. Par exemple, il y a des fois où la fièvre, le matin, hausse jusqu'à aller à 39°,5 et même 40°. Le soir, elle est de 38°. D'autres fois c'est vers midi que la fièvre s'élève jusqu'à vers huit à neuf heures du soir, et le matin et la nuit elle est relativement basse.

Un jour, après le huitième ou le quinzième, la fièvre tombe avec transpiration et euphorie, et le malade est guéri. Seulement il arrive souvent que cette guérison n'est qu'apparente, car il arrive que la fièvre reprend de nouveau. Mais cette fois-ci la fièvre prend une forme franchement paludéenne : frissons violents, cyanose des extrémités et des lèvres, douleurs gastralgiques souvent très violentes avec des vomissements d'abord alimentaires puis bilieux. Sensibilité de la rate. Le caractère malarique de la fièvre est tellement franc, qu'au second accès de la fièvre le traitement par la quinine s'impose. D'ailleurs l'examen du sang montre l'existence des hématozoaires. Après l'administration de la quinine en injection ou par la bouche guérit la fièvre, et en même temps on voit que la toux, qui persistait toujours avec des signes bronchitiques, cède définitivement au traitement par la quinine.

La forme grippale est, elle aussi, à peu près la même chose. Les signes ici sont un peu différents, au point de vue auscultatoire. Ce sont surtout des râles sous-crépitants et de petits ronchus disséminés partout dans les poumons. Ici, les phénomènes sont plus sévères. Le malade est plus abattu, l'état asthénique plus grand, en un mot les signes d'une infection plus profonde. Cet état aussi, comme dans le cas de la forme bronchitique, après une évolution d'une durée semblable, finit par guérir. Ici souvent l'attaque malarique est plus fréquente. Alors l'examen du sang tranche la difficulté de diagnostic, et l'administration de la quinine celle du traitement.

Au commencement de cette maladie, il est impossible de poser un diagnostic différent à la bronchite ou à la grippe. Surtout ce diagnostic devient plus difficile quand on est en présence de cas pareils en pleine épidémie de grippe, et quand surtout le paludisme a perdu son acuité, par exemple en hiver. Basrah, Abadan, Mohammara et alentours, sont des localités fortement infestées par le paludisme. L'épidémie de paludisme commence au printemps, pour arriver à son apogée en été, pour diminuer en automne et finir en hiver.

Quand, pendant une épidémie assez importante en automne ou en hiver, on se trouve en présence d'un malade présentant des phénoménes broncnitiques et grippaux, on ne peut jamais penser au paludisme, supposé disparu à cette période. Si le malade ne présente pas d'accès franchement malarique après la maladie à forme grippale ou bronchitique, il serait impossible de penser au paludisme et la maladie passerait inaperçue et non diagnostiquée. Mais cet accès malarique serait par lui-même incapable de prouver l'origine malarique des phénomènes d'infection pulmonaire. Ne serait-il pas possible qu'après l'épreuve de l'organisme par l'infection grippale ou bronchitique les hématozoaires soient entrés de nouveau en activité chez un ancien paludéen ? C'est bien possible, et si l'examen du sang au moment de la maladie ne venait pas à notre aide, on aurait le droit de penser qu'il s'agissait de deux maladies distinctes se suivant après un temps d'accalmie très court.

L'examen du sang des malades à la période de la fièvre supposée d'origine d'infection pulmonaire, a toujours montré la présence du paludisme. Le traitement avec la quinine a presque toujours donné une guérison rapide des phénomènes d'infection pulmonaire souvent à allure grave.

Les parasites trouvés par l'examen du sang sont en général le *Plasmodium vivax* dans les formes à tendance chronique, puis le *Plasmodium præcox* dans les formes aiguës, et moins fréquemment le *Plasmodium malariæ;* rarement le *falciparum.*

Le caractère de rémittence et de continuité de la fièvre chez ces malades doit être expliqué par les faits d'infections sanguines doubles. Marchoux explique ces phénomènes par l'évolution à des heures différentes de la journée de deux groupes différents d'hématozoaires. Chaque groupe donnant un accès à part se touchant de près ou s'enchevêtrant avec l'autre accès qui le suit. Cette idée est aussi exprimée dans *Malaria in India* par sir Patrick Kehir, dans *Tropical diseases* par Stitt.

II. Forme grippale à rechute. — Cette forme est la plus intéressante, heureusement moins fréquente que les deux formes décrites précédemment, car plus grave.

La maladie commence comme une véritable grippe, avec tous les symptômes caractéristiques de la maladie. La fièvre est continue et élevée. Elle dure entre six à douze et même quinze jours, la période ordinaire étant entre six à huit jours. Cette fièvre peut même être du type quotidien. Elle commence le matin à dix heures, ou deux heures de l'après-midi, et continue toute la journée et la nuit jusqu'à dix heures ou une heure, et puis baisse de nouveau à la normale.

Les poumons se congestionnent très tôt, d'abord aux bases et aux lobes moyens des poumons, pour passer même jusqu'aux sommets. La toux est toujours très intense et douloureuse, avec respiration difficile. La nuit apporte souvent avec le sommeil une accalmie à cette toux. Excepté les symptômes fébriles et pulmonaires, on ne peut rien trouver chez ces malades.

Tous les organes semblent être sains, foie, rate, reins, cœur, etc., excepté un dérangement des fonctions gastro-intestinales, d'ailleurs comme à toutes les infections générales. La maladie suit son cycle évolutif constant et aucun médicament ne semble apporter aucune amélioration à l'état du malade.

Quand la fièvre tombe, le malade sent un bien-être assez sensible. Il a de l'appétit, et il reprend des forces. La toux pourtant ne s'arrête pas, elle continue toujours, mais avec moins d'intensité.

Le malade semble être guéri, car tout commence à s'améliorer, mais voilà qu'après quinze à vingt jours les mêmes symptômes reparaissent.

Un jour, le matin, le patient se réveille fatigué, mal à l'aise. La veille avant de se coucher il sentait déjà qu'il n'allait pas bien. La période prodromique du second accès s'installe. Il a des sueurs qui apparaissent à des heures différentes de la journée. Le moindre effort occasionne ces sueurs paradoxales, même le travail de manger ou de boire. La nuit, le sommeil est troublé. La digestion devient difficile, l'appétit disparaît, des vomissements après ingestion d'aliments, ou bien sans aliments, vomissements bilieux seulement. En général, le patient est constipé.

Après deux ou trois jours de cet état intermédiaire sans caractère, la fièvre reparaît et les symptômes pulmonaires viennent occuper la scène. La toux, qui ne s'était pas arrêtée à la période d'apyrexie, devient très intense. L'expectoration devient abondante et purulente, qui de couleur jaune devient verdâtre. La fièvre dans sa physionomie ressemble à la fièvre précédente. Elle est toujours entre 38° à 38°,5 le matin, 39° à 39°,5 et même 40° le soir et la nuit. Quelquefois aussi, apyrétique le matin et fébrile le soir et une partie de la nuit. Après six à dix jours de cet état où les phénomènes pulmonaires prédominent avec la fièvre, la maladie de nouveau se termine comme dans le cas précédent.

Ces accès peuvent se répéter avec une chronologie plus ou moins régulière et peuvent fortement endommager la santé du patient. Il arrive pourtant qu'après deux ou trois accès, la maladie cesse d'être dangereuse et les accès prennent fin.

Au deuxième ou au troisième accès de cette maladie, on peut constater quelquefois pendant les expectorations l'émission de crachats sanguinolents. Le malade, quand il recommence à tousser, le matin, fait sortir une certaine quantité de crachats purulents, mais il voit avec surprise que d'autres crachats striés de sang ou purement sanguinolents viennent au moment de l'expectoration. Pourtant, après quelques crachements, le sang ne paraît plus dans l'expectoration. Ce sang peut dans des cas réapparaître pendant la durée de la journée, mais c'est rare, c'est le matin toujours qu'il se montre. Le patient peut le second jour et les jours suivants faire les mêmes constatations.

En général, le caractère de ce crachement de sang n'est pas sérieux, mais le malade en craint aussi bien que le médecin ignorant le cas, et le prend pour une sorte de poussée de tuberculose pulmonaire évolutive. Et alors l'examen microscopique du crachat s'impose pour la recherche des bacilles de Koch, mais rien ne peut être trouvé. D'ailleurs, la marche de la maladie et son évolution sont complètement différentes.

Cet accès terminé, bien que le malade continue à tousser, il recommence à reprendre des forces, la fièvre fait défaut et l'expectoration sanguinolente s'arrête d'elle-même.

Il est vrai que la répétition de ces accès, troisième, quatrième et plus, affaiblit beaucoup le malade et occasionne des complications dont je vais parler dans la forme chronique et pseudotuberculeuse des broncho-pneumopathies paludéennes.

La recherche des crachats mène à d'autres constatations intéressantes, et alors le secret de ces phénomènes se dévoile. En effet, le sang trouvé dans ces crachats se montre, sous le microscope, altéré pathologiquement comme dans l'anémie et surtout le paludisme. La recherche des hématozoaires dans le sang circulant et même dans le sang du crachat devient positif.

Ma première observation de cette nouvelle manifestation du paludisme fut chez un malade de Zubaire à Basrah, qui y était venu en janvier 1927. Il avait été malade tout l'été de 1926, sous la forme décrite plus haut, et il se trouvait très faible. Après son arrivée à Basrah, il s'était porté bien pour environ un mois, mais de nouveau il y eut un nouvel accès, cette fois-ci le quatrième.

Après deux jours, une expectoration sanguinolente recommence. En présence de cet état, et étant nouveau dans le pays, ne connaissant pas bien les allures que les maladies peuvent prendre suivant différentes régions, je pris ces crachements pour des signes presque certains d'une tuberculose en activité. Je fis faire l'examen des crachats, mais le résultat était négatif à plusieurs reprises. Pourtant le sang des crachats présentait des altérations caractéristiques aux sangs paludéens : augmentation du volume des globules, décoloration, vacuolisation, etc. La recherche des parasites par la coloration spéciale mit en évidence la présence des hématozoaires (tierce maligne) dans le sang des crachats. L'examen du sang circulant était positif pour paludisme.

Pourtant ce malade ne présentait aucun des signes caractéristiques habituels du paludisme : ni spléno ni hépatomégalie, ni l'accès avec frissons du début d'élévation de température, puis la chute de température avec transpiration plus ou moins abondante. Il avait uniquement toute la symptomatologie d'une affection purement pulmonaire. Il fut traité avec la quinine et des injections d'arsenic (solarson et acétylarsan). A la deuxième injection, les crachats sanglants s'arrêtèrent aussi bien que la fièvre. Il reçut pendant la durée de vingt jours, 30 grammes de quinine environ. Il se rétablit définitivement et les poumons ne présentèrent plus aucun signe pathologique.

Cette observation montre clairement, par l'examen même des crachats, qu'il s'agissait bien de manifestations paludéennes anormales prenant l'aspect d'une maladie étrangère à la première. Mais il y a des cas où ce fait est encore plus franchement mis en relief. En effet, on trouva chez ce malade des hématozoaires aussi bien dans le sang des crachats que dans le sang circulant périphérique ; mais il arrive que chez d'autres cas semblables on ne trouve les hématozoaires que dans le sang des crachats et pas ailleurs. Cette tendance à la localisation des hématozoaires dans un lieu d'élection est d'importance pathologique. Il paraît que dans ces cas les parasites aiment à se localiser dans une seule région et à se spécialiser dans leur mode d'activité parasitaire. Car il est certain que, suivant les régions, les conditions biologiques locales sont différentes, comparées à celles d'autres régions. Les conditions biologiques sont nécessairement différentes dans les reins, par exemple, que dans les poumons, et cela s'applique pour tous les autres organes.

Dans l'observation de méningite que j'ai mentionnée au début de ce travail, il s'agissait d'un malade qui de son vivant ne montra aucun des symptômes d'une attaque grave de paludisme. Il mourait à notre connaissance d'une méningite d'une origine occulte, mais d'une méningite à tout point de vue. Le sang ne contenait pas d'hématozoaires et le liquide céphalo-rachidien ne décelait rien de caractéristique. Or, après l'autopsie les capillaires des méninges étaient gorgés d'un sang noirâtre non coagulé, dont les globules contenaient un très grand nombre de *Plasmodium præcox*.

Des cas de localisation élective des hématozoaires dans un seul organe de prédilection ne sont pas rares, comme par exemple dans le foie, dans la rate et d'autres organes. On a trouvé des hématozoaires dans l'appendice (observation du Dr Jean Misk, de Beyrouth).

Il est inutile de rapporter toutes ces observations sur cette forme de broncho-pneumopathie malarique. Toutes se ressemblent plus ou moins, toutes ont une seule origine, le paludisme, toutes guérissent avec le même traitement : la quinine. Tous ceux que j'ai eu l'occasion d'observer et de traiter convenablement par la quinine, l'arsenic et la plasmochine, surtout pour un long traitement d'entretien, se sont portés très bien et en janvier 1929, quand je quittai Basrah pour les Indes, ils étaient tous bien portants.

B. Formes chroniques. — I. Forme bronchitique chronique. — C'est la forme la plus commune. Sur dix bronchitiques chroniques, quatre sont certainement malariques dans des pays comme Basrah et les régions à infestation paludéenne. A Basrah, j'ai eu 43 observations de cette forme de bronchites.

Le malade (l'âge et le sexe n'ont aucune valeur étiologique) tousse depuis deux, trois ou cinq années. Sa toux ne diffère nullement de la toux d'un bronchitique chronique. Il expectore continuellement. Le malade tousse pendant la journée comme pendant la nuit. Cette toux s'arrête pendant la première partie de la nuit, mais elle recommence très péniblement vers minuit ou vers le matin, entre une et trois heures. Après vingt minutes ou une heure, cette toux pénible s'arrête de nouveau et le matin, entre six et huit heures elle recommence. A cette heure-ci de la journée, l'expectoration est plus abondante et très purulente.

A l'auscultation, on entend toujours les signes stéthoscopiques habituels aux bronchites chroniques. La maladie évolue d'une façon apyrétique. La mine de ces malades est toujours maladive et inquiète. Leur respiration est difficile, ils semblent comme s'ils attendaient avec angoisse un accès de toux douloureuse et fatigante.

La toux et l'expectoration ne sont pas toujours d'une même allure. Souvent il y a une accalmie passagère dans les symptômes. Les malades alors toussent moins, expectorent moins. Cette expectoration devient plus claire, blanchâtre et plutôt muqueuse que purulente. A cette accalmie passagère succède une aggravation, la toux prend une allure plus grave, et l'expectoration franchement purulente. L'examen des crachats montre une grande quantité de cellules épithéliales bronchiques, quelques globules rouges, des globules de pus en quantité, des microbes habituels des voies aériennes, staphylocoque, tétragènes, *Micrococcus catarrhalis*, quelquefois des pneumocoques, des bacilles pseudo-diphtériques et même des pneumobacilles de Friedländer.

J'ai trouvé cinq cas où le parasite paludéen était présent, quatre cas *Plasmodium vivax*, un cas *Plasmodium malariæ*.

Ce qui est caractéristique chez ces malades, c'est que pendant l'été et le printemps, quand l'épidémie locale de paludisme recommence, les malades se sentent plus malades, parce qu'ils arrivent à avoir des accès de bronchite aiguë ou de grippe ou des accès francs de paludisme. Ces malades sont tous paludéens, et ils le savent fort bien. Mais ils ne savent pas que leur bronchite chronique aussi bien que les accès de grippe ou de bronchite sont les conséquences de leur paludisme. La recrudescence de leur maladie pulmonaire au moment de l'apparition de l'épidémie de paludisme est mise sur le compte d'un refroidissement dû aux changements brusques de température et non sur le paludisme. En effet, dans ces pays entourés de déserts, les chutes brusques de température sont la règle.

Ils oublient aussi la vraie cause qu'est le paludisme. Pour la fièvre, ils prennent leur solution de quinine que les Anglais leur ont appris depuis longtemps à employer pendant l'éclosion des épidémies ou bien se font faire des piqûres. (L'Arabe, surtout celui de Basrah, est très éclairé à ce point de vue et ne ressemble nullement à l'Indien, qui a une frousse terrible des injections et des médecins. Les efforts des Anglais pour les éduquer n'ont pas été vains. Ils n'ont rien épargné pour leur donner de belles institutions sanitaires et des traitements gratuits aux pauvres dont les riches aussi frauduleusement profitent.) Alors leur toux diminue et même disparaît complètement pendant la période des chaleurs. Ils expliquent ce fait en disant qu'en été la chaleur leur fait du bien, et agit favorablement sur leur bronchite.

La cause de cette rémission et même de la disparition des symptômes bronchitiques est due à la diminution des hématozoaires dans le sang après la prise de la quinine. Une fois que le malade n'a plus peur d'avoir des accès et quand l'hiver revient, il arrête de prendre de la quinine, et quelques jours après, alors, il recommence à tousser. Cette toux est apyrétique, ce qui empêche de penser qu'il y ait une relation de cause à effet entre paludisme et bronchite chronique.

L'examen du sang dans la plupart des cas ne décèle aucune trace d'hématozoaires. J'ai eu 5 cas, dans lesquels furent trouvés des hématozoaires dans le sang de malades qui ne présentaient aucun accès malarique et pas la moindre fièvre. Mes affirmations paraîtront peut-être paradoxales, mais j'insiste sur ce que j'avance. Il y a une forme de paludisme évolutif apyrétique, ne présentant aucun des signes caractéristiques du paludisme chronique, qui doit parfois présenter des accès fébriles aigus. Ici pas de fièvre, avec parfois des manifestations pathologiques diverses, organiques ou générales, comme la splénomégalie, l'hépatomégalie, l'anémie, les gastro-entéropathies, névralgies et névrites, cardiopathies, etc., et broncho-pneumopathies. Les hématozoaires se retirent dans un organe de prédilection (rate, foie en général) où ils vivent. Ils causent des dégâts locaux par leur action de présence, ou des dégâts à distance par leurs toxines qu'ils déversent chroniquement et régulièrement dans le sang circulant. Cette toxémie produit aussi l'anémie sans l'action directe des hématozoaires sur le sang.

Les toxémies parasitaires paludéennes, syphilitiques, amibiennes et d'autres sont parfaitement comparables. Ces maladies, à part leur action toxique, peuvent par ailleurs prendre tour à tour des évolutions infectieuses ou toxiques suivant des causes et des conditions pas très faciles à déceler et à préciser.

Aussi ces bronchites sont la plupart du temps dues à une infection paludéenne, à parasites localisés dans un organe autre que le poumon (foie, rate, organes hématopoïétiques), et les toxines lancées dans la circulation générale viennent aux poumons pour y entretenir une inflammation chronique, où les microbes d'infections secondaires ne tardent pas à apporter leur concours nocif. Le paludisme donc, qui dans les cas précédents agissait avec les parasites sur les poumons, agit dans ces cas par ses toxines.

Les parasites, aussi bien que les toxines, attaquent d'abord les capillaires et les artérioles des bases des poumons. Ce sont les cellules endothéliales qui les premières subissent le processus de dégénérescence. Elles se gonflent et puis s'atrophient. Les parois des capillaires se dilatent, d'où engorgement et congestion pulmonaire. Si ce processus dégénératif continue, il en résulte de la sclérose des parois vasculaires et prolifération des cellules conjonctives périvasculaires et péribronchiques. Ce processus dégénératif peut souvent s'étendre aux sommets des poumons et y produire les lésions bien connues du pneumo-paludisme du sommet étudié par mon maître De Brun.

A l'origine, la congestion pulmonaire des bases, résultat de la toxi-infection paludéenne, n'est pas une congestion passive. Elle est d'abord active, c'est une réaction de défense contre la toxi-infection. C'est seulement au moment que le processus sclérosant prend place que la congestion de l'état actif passe à l'état passif. Le diagnostic de cette forme de bronchite chronique serait impossible à faire si le malade ne se trouvait pas dans une région malarique. Mais cette difficulté s'aplanit, vu les conditions favorisant le diagnostic. Quand on a l'expérience que le paludisme peut se présenter sous toutes les manifestations pathologiques possibles, on n'a pas de difficulté à dépister le paludisme sous les apparences de la bronchite chronique. D'ailleurs, l'histoire que le patient fait de sa maladie met le médecin sur la voie du diagnostic. Et l'essai n'est pas difficile à faire. Avec un traitement simple par la quinine, mais surtout par la plasmochine qui se montre héroïque dans ces formes chroniques, la maladie guérit sûrement. La toux diminue graduellement, et les signes auscultatoires disparaissent plus ou moins complètement après un certain temps de traitement.

II. Forme fébrile, pseudo-tuberculeuse. — Cette forme est assez fréquente. Sur 43 observations de broncho-pneumopathies paludéennes, 6 cas de cette forme.

La maladie débute par une fièvre assez élevée, 38°, 38°,5, avec frissons et refroidissement cyanotique des extrémités. Vomissements, diarrhée, etc.

Très tôt s'installe une toux pénible, sèche, qui peut durer de cinq à huit jours. Elle devient humide après cette période, et une expectoration assez abondante et jaune verdâtre est émise par le patient. Quelque temps après, les crachats deviennent striés de sang, et même de petites hémoptysies peuvent prendre place. Le sang peut ne paraître dans les crachats que le matin seulement. Mais souvent on a du sang pendant la durée de la journée aussi.

La fièvre dure cinq, six à dix heures, et en général elle tombe la nuit vers onze heures ou vers le matin. A cette chute de température succède une transpiration assez abondante qui fatigue beaucoup le malade.

Cet état peut durer entre deux mois et une année et même plus et prendre fin par la guérison. Mais les choses peuvent prendre une tournure sérieuse et devenir fatales, si l'on n'intervient pas à temps et énergiquement.

Alors le malade présente tous les signes d'une tuberculose pulmonaire chronique à évolution plus ou moins rapide. Outre les crachats et la fièvre, le malade présente aussi d'autres signes troublants. Ainsi il commence à maigrir à vue d'œil et pâlit. A l'examen des poumons on entend des râles sous-crépitants fins aux deux sommets, avec quelques sibilances et de petits ronchus disséminés un peu partout. En effet, tous ces signes congestifs simulent étonnamment les signes stéthoscopiques de la tuberculose pulmonaire.

Le malade ne s'alite pas pourtant pour cette raison. Il peut aller vaquer à ses affaires, mais il se fatigue très vite, il perd tout intérêt pour les choses de la société ; incapable d'effort, il devient triste et pensif. L'évolution de la maladie se fait par étapes. Elle s'arrête pendant une dizaine ou une quinzaine de jours. Alors le malade se sent mieux, la toux diminue, le crachement sanglant s'arrête et la fièvre disparaît. Après cette accalmie passagère, les phénomènes morbides habituels reprennent leur marche. Avec les progrès de la maladie, on observe que la peau du malade devient sèche, prend une couleur noirâtre, comme s'il s'agissait d'une maladie bronzée. La tension artérielle subit une chute notable. De 14 ou 16 Mx, par exemple elle baisse à 12, 11 ou 10 Mx et l'asthénie devient très marquée.

La bouche et la langue deviennent sèches, et on peut sentir l'exhalaison d'une odeur fade, lourde, désagréable. Les yeux sont brillants et les joues des malades deviennent rouges aux pommettes pendant la fièvre comme chez les tuberculeux authentiques Les gencives se gonflent et prennent une couleur rouge où une pyorrhée peut s'installer. D'autres fois les gencives sont comme fondues, décolorées, laissant paraître des dents allongées de cadavériques.

Ils ont des épistaxis, des hémorragies gingivales, une pharyngite douloureuse avec inflammation des amygdales. Ils ont des coliques fréquentes. La diarrhée puis la constipation peuvent se suivre à des intervalles d'ailleurs fort irréguliers, affaiblissant beaucoup le patient. Les urines deviennent rares, des œdèmes à localisations multiples, surtout aux pieds et aux mains. Dans ces conditions, si le malade n'est pas soigné proprement, il peut mourir de cachexie ou par une maladie intercurrente quelconque.

Ma première observation de cette forme fut celle d'une femme musulmane d'Aboulkhassib, au sud de Basrah sur le Chat-el-Arabe. Agée de quarante ans, mère de quatre enfants, elle s'était toujours bien portée. Comme maladie antérieure, elle a eu de rares accès de paludisme, exceptionnel pour un pays comme Aboulkhassib.

Un an avant, elle avait accouché d'un garçon, mais les suites de ses couches ne furent pas bonnes. Elle a eu des hémorragies et ne s'est pas bien portée depuis. Deux mois après, un soir, elle est prise de frissons, de vomissements et d'une fièvre à 38°,5. On lui donne, comme on fait pour toute fièvre, une solution de quinine, à peu près 30 à 50 grammes. Le second jour recommencent les mêmes symptômes, mais sans frisson cette fois. Fièvre à 38°,2. Alors une fièvre s'installe avec toux, expectorations et signes auscultatoires d'une grippe avec congestion des poumons. Les médecins sont appelés, qui traitent la malade comme pour la grippe, pour bronchite.

Mais, en présence de crachats sanguinolents qu'ils prennent pour des crachats rouillés et de râles sous-crépitants fins qu'ils prennent pour des râles crépitants, ils s'orientent vers la pneumonie et soignent la malade en conséquence. Mais passent sept jours, dix jours et la malade arrive à ses vingt jours de maladie. Consultation des médecins, et décision pour examen des crachats. Pas de bacilles tuberculeux. Après savantes discussions et méditations, ils affirment néanmoins le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

La maladie progresse malgré tous les efforts. Au cinquième mois, la maladie a fait des progrès considérables. Et l'on m'appelle. Le diagnostic posé par les médecins me parut probable. Les sommets des deux poumons étaient congestionnés. Les râles sous-crépitants fins étaient mêlés de sibilances avec respiration soufflante, signe de condensation. C'était plutôt une splénisation que de la tuberculisation. Partout ailleurs, des sibilances et des ronchus, surtout à la base droite.

J'ai de nouveau exigé un examen des crachats pour bacille de Koch, hématozoaires et spirilles de la bronchite sanglante de Castellani. Négatif pour bacille tuberculeux et spirilles de Castellani, positif pour hématozoaires (*vivax*) dans le sang des crachats. Pas d'hématozoaires dans le sang circulant.

La quinine administrée en injections en deux fois, une injection le matin à huit heures de $0^{gr},50$ et une autre le soir à six heures, de $0^{gr},50$, avec une ampoule d'arsylène Roche ou de solarson Bayer guérirent la fièvre en sept jours. Mais les crachats sanglants cessèrent le troisième jour. Après deux mois de traitement par la «plasmochine-quinine» (plasmochine-compound) et le solarson, les phénomènes pulmonaires guérirent et la malade gagna 3 kilogrammes de poids. Elle en avait perdu 9 kilogrammes et demi en cinq mois.

J'ai eu d'autres cas semblables (un cas) où une bronchite chronique s'installa avec les agents banaux d'infection secondaire.

Actuellement je soigne ici, à Calcutta, une dame musulmane dont la fille mariée, âgée de dix-neuf ans, mère d'un enfant, mourait de tuberculose pulmonaire une semaine après l'avoir vue. La mère, traitée elle aussi pour tuberculose pulmonaire, n'est qu'une malarique pulmonaire. L'unique traitement par la quinine et le solarson et l'acétylarsan ont guéri la fièvre, les signes pseudo-tuberculeux et les hémoptysies. Elle avait eu cinq hémoptysies assez sérieuses dans la durée de neuf mois.

Elle a actuellement des signes de bronchite chronique avec accès asthmatiforme, qui sous le traitement paraît s'améliorer progressivement.

III. **Forme asthmatique.** — J'ai eu 3 observations de cette forme. Si j'étais resté un peu plus longtemps dans ces pays infestés par le paludisme, j'aurais eu l'occasion d'en trouver plus d'exemplaires. C'est juste un violent accès d'asthme chez une personne qui n'a jamais eu d'accidents pareils dans sa vie. L'examen des poumons montre partout des râles crépitants avec de rares sibilances. Toux suffocante, cyanose de la face et des lèvres avec palpitations pénibles. La sensation d'une mort imminente alarme le pauvre souffrant.

Pas d'expectoration proprement dite, seulement l'émission de mucosités filantes, claires et transparentes. Ce premier accès cesse après huit à douze heures, et reprend le second jour ou la seconde nuit. Les accès continuent ainsi sans cesse. Rien n'apaise ces phénomènes, excepté les injections de morphine. Cette forme asthmatique peut être congestive (un cas, où le malade cracha du sang). Or le cœur ne présente rien d'anormal, ni tension artérielle élevée, elle est plutôt basse, entre 9 et 11 Mx, chez un malade ayant eu 14-15 Mx, ni aucune sorte de cardiopathie.

Dans le sang de ces malades aucun parasite n'a été découvert, mais on y constatait des altérations sanguines comme dans la malaria. Il y avait en plus chez eux de l'hépatomégalie et l'un d'eux présentait aussi de la splénomégalie.

Cette forme est apyrétique et peut continuer cinq, dix, vingt jours et cesser immédiatement, pour reprendre après un, deux ou six mois d'accalmie.

Mais il est plus fréquent que les grands accès d'asthme cessent, mais le malade a continuellement une respiration difficile, incapable d'effort et très sensible à des causes variées d'excitation de toute nature, froid, chaleur, indigestion, constipation qui peuvent occasionner un accès.

Le traitement par la quinine et l'arsenic est l'unique moyen pour les guérir. En effet, après quelques jours de traitement par la quinine ou injection d'un gramme ou de $0^{gr},50$ par jour avec des injections de solarson ou de néosalvarsan, néotréparsénan, les accès asthmatiformes prennent fin. Les signes stéthoscopiques disparaissent avec une rapidité qui étonne et, dans le cas de la forme congestive, les crachements spumeux mêlés de sang ne reparaissent plus.

Deux de ces malades, après injection de quinine et de solarson, eurent le troisième jour des accès forts de fièvre avec frissons, vomissements bilieux, etc. L'examen du sang montra la présence de *Plasmodium vivax* en grand nombre chez ces deux malades. Les injections furent continuées et la maladie guérit.

La quinine et l'arsenic sous n'importe quelle forme, mais spécialement sous la forme de novarsénobenzol ou de néosalvarsan, sont défavorables chez de vrais asthmatiques. L'arsenic surtout chez une asthmatique occasionne des accès d'asthme plus ou moins sévères. J'ai de très nombreuses constatations de ces faits, chez des malades syphilitiques traités pour syphilis, et qui commencèrent à avoir des accès qui m'obligèrent d'arrêter le traitement arsénobenzénique. J'ai trouvé aussi des malariques ayant aussi indépendamment de l'asthme. Le traitement par la quinine et l'arsenic aggrava les accès asthmatiques et je fus obligé de continuer le traitement par la plasmochine, qui donne d'excellents résultats.

Le D^r^ Loiselet (Père Jésuite) a présenté pour moi en 1920 à la Société de dermatologie et de syphiligraphie ma première observation d'une malade syphilitique avérée présentant des accès d'asthme après chaque injection de néosalvarsan. Après la cessation des injections, les accès d'asthme disparurent comme par enchantement.

J'avais présenté ce travail pour montrer, et pour réagir contre des travaux parus avant, où l'on parlait de guérisons ou d'amélioration d'accès d'asthme avec injections intraveineuses d'arsénobenzènes. Maintenant, dix années après, je viens, non pas pour modifier mes dires, mais pour les compléter.

Les malades des observations qui étaient guéris ou améliorés par des injections d'arsenicaux étaient fort probablement des paludéens, dont la maladie se manifestait sous la forme d'asthme. Si tels étaient les cas, il n'est pas étonnant que les accès d'asthme chez de tels malades soient guéris par des injections d'arsénobenzènes.

IV. **Forme rhino-trachéitique.** — Il y a enfin une forme qui se manifeste sous la forme d'une rhinite avec trachéite à répétition.

Comme il est fréquent de trouver dans les pays froids, mais surtout les pays à climat tempéré, des sujets à constitution faible, lymphatique, prendre vite froid et s'enrhumer à la moindre cause, on peut rencontrer les mêmes cas dans des pays chauds et tropicaux, et même plus fréquemment encore.

A Basrah et Mésopotamie, aux Indes et en Birmanie (régions malariques), pour ne parler que des pays que j'ai vus et visités, on voit des gens s'enrhumer sans cause apparente, en été surtout. Dans les pays froids on s'explique vite : c'est le froid qui occasionne ces rhumes. Mais comment expliquer ces rhumes pour les pays chauds et tropicaux ? La chaleur et l'humidité ? Oui ! Les chutes de température ? C'est encore une cause ! Mais comment se fait-il qu'à Akaba, le pays le plus chaud peut-être du monde, ou bien le plus chaud parmi ceux que j'ai vus, avec des chutes très grandes de température, plus chaud même que Mascat et Bagdad (en été) et où je suis resté deux mois pendant la grande guerre, et où pas un cas de grippe ou de rhume ne fut constaté chez les soldats ou officiers de l'armée ?

Par contre, à Basrah, où la chaleur est très sèche en été, et les chutes de température pendant les nuits pas aussi grandes qu'à Bagdad, l'on rencontre en été des centaines de personnes qui s'enrhument. La cause de tout cela est certainement le paludisme, le paludisme chronique à *Plasmodium vivax*, et aussi à *Plasmodium malariæ* plus rare. A Basrah, la majorité des cas de paludisme est la forme tierce bénigne ; c'est aussi l'idée du Dr Borrie, qui connaît le pays depuis trente années.

Les patients, au lieu d'avoir des accès francs de paludisme, font leur accès sous la forme d'un simple rhume. Ils présentent une fièvre légère entre 37°,5 à 38°,5. Le malade a presque toutes les années ces mêmes accès et sait fort bien d'où ils viennent. C'est lui d'ailleurs qui dit au médecin qu'il a des accès de paludisme qui lui donnent ces rhumes. Ils vont rarement chez les médecins, excepté pour se faire faire des piqûres de quinine qu'ils apportent eux-mêmes avec eux. Ils se décident à cette extrémité quand ils voient que leur solution de quinine n'est pas assez agissante. En effet les injections de quinine mettent fin à tous ces accès, et les rhumes, et même le gonflement des amygdales, disparaissent très vite.

APHORISMES DE MISE AU POINT DE L'INJECTION INTRATRACHÉALE

PAR

Georges ROSENTHAL

L'injection intratrachéale — en limitant cette dénomination à l'injection faite par les voies naturelles — est une grande méthode médicale d'étude et de traitement des suppurations des voies respiratoires et de leurs altérations morbides. Fréquemment préconisée et prônée, souvent abandonnée, elle n'a pas la place considérable qu'elle mérite dans la thérapeutique laryngo-pulmonaire parce qu'elle comprend plusieurs modes d'emploi et qu'elle exige des techniques variées, soit simples, soit délicates, soit difficiles.

Elle est une technique de laryngologie avec des indications de médecine générale ; voilà le problème scientifique.

⁂

Il existe actuellement un *critère de la pénétration intrabronchique des injections* ; c'est le contrôle radiographique après l'injection lipiodolée de Sicard-Forestier. Toute technique doit se soumettre à cette preuve. Seules, des radiographies démonstratives (1) donnent un brevet d'authenticité et de valeur à une technique d'application de la méthode.

---

(1) *La France*, Revue médicale, avril 1929. — *Soc. méd. de Paris*, 8 mars 1929, et *Soc. de l'Elysée*, octobre 1931 : Présentation de radiographies.

⁂

La pénétration de liquide dans la trachée et les bronches provoque un réflexe de toux avec expulsion. — Le médecin peut désirer utiliser ce réflexe d'évacuation ; c'est la méthode d'expression bronchique. Il peut le vouloir atténué ; il peut en chercher la complète disparition au point que, en cas de substance opaque, seule la radiographie comme la vision de la pénétration de la canule à travers la glotte le rassureront sur l'impeccabilité de sa technique.

⁂

L'injection intratrachéale reconnaît trois buts avec trois techniques ou séries de techniques. — *a.* De tout temps (lire notre *Consultation médicale* chez Poinat, nº 55, les articles des traités) les laryngologues ont utilisé leurs seringues pour *arroser la glotte* et le vestibule laryngé d'huiles antiseptiques : il y a là un traitement efficace des affections bénignes du larynx, un traitement palliatif des affections graves. Ce point est hors de discussion. La méthode est alors *sus-glottique*.

a'. Pour arroser le vestibule laryngien, la meilleure technique est la technique des laryngologues au miroir (Lermoyez) ; car le contrôle de la vue est évidemment supérieur à tout. Quelques-uns désireront utiliser l'injection faite sur le doigt gauche introduit dans la bouche et reconnaissant l'épiglotte, technique que nous avons utilisée dès 1910, mais abandonnée comme insuffisamment soigneuse malgré sa commodité qui lui maintient des indications d'exception. La technique de Mendel, récemment reprise par G. Caussade et Tardieu, peut s'utiliser surtout chez le malade éduqué. Nous précisons plus loin l'importance de l'éducation du malade.

b. L'injection intratrachéale s'utilise souvent à petites doses : 2 à 3 centimètres cubes. — C'est en général une injection antiseptique d'huile goménolée ou résorcinée. Elle se pratique avec la petite et commode seringue classique des laryngologues. Dès qu'il s'agit de faire pénétrer réellement dans la trachée une dose appréciable de liquide, il faut recourir à l'anesthésie locale. *Les méthodes sans réaction ne suppriment pas les réflexes* ; elles ne les provoquent pas : concluez.

c. L'injection intratrachéale est avant tout une arme admirable pour combattre la suppuration pulmonaire. Nous réservons la question du lipiodol. Elle exige alors la haute dose de 10 à 20 centimètres cubes préconisée depuis 1910 à la suite de La Jarrige par Guisez et par moi-même. Seule la méthode au miroir laryngien sous le contrôle de la vue et avec la confirmation du film radiographique est valable.

⁂

L'injection intratrachéale à dose de 10 à 20 centimètres cubes est le grand chapitre de la méthode.

A. Elle sera faite comme nous venons de le dire à la méthode laryngologique sous contrôle de la vue et pourra supporter le contrôle du film.

a. L'anesthésie locale préalable comprendra de une à cinq fois, de cinq en cinq minutes environ, la série des manœuvres suivantes :

α. Badigeonnage du pharynx à la cocaïne à 1 p. 10 ;

β. Attouchement de la glotte à la cocaïne à 1 p. 10 (à la tige courbe) ;

γ. Injection intratrachéale au miroir de 3 à 5 centimètres cubes de novocaïne ou succédané à 1 p. 40 (à la seringue des laryngologues).

La tolérance trachéo-bronchique doit alors être absolue (Voy. plus loin le correctif B').

b. La *seringue utilisée* (1) doit être facile à manier comme notre seringue montée avec la canule à fourche ou la seringue de Guisez. A propos du lipiodol, nous rappellerons qu'une canule à renflement terminal assez large pénètre plus aisément le larynx qu'un instrument pointu (*Société de médecine de Paris* : Seringue à canule large, 24 novembre 1928).

c. Il est regrettable que la technique laryngée nécessite une *éducation médicale* longue et attentive que peu de médecins ont le désir d'acquérir. *La cure des suppurations pulmonaires a donc pour base une méthode nécessitant une éducation de spécialiste, alors que le malade qui en relève est un malade dit de médecine générale.* De là résultent les abandons, les reprises scientifiques, tant que, malgré nos trente ans d'efforts (2), l'appareil respiratoire restera coupé en un segment rhinolaryngien pour le spécialiste et un segment bronchiolo-alvéolaire pour le médecin dit de médecine générale, les bronches ne sachant à qui elles appartiennent !

B. La méthode de l'injection intratrachéale à haute dose demande, dans tous les cas, une *participation effective* du malade, ce qui exclut de son application les grands fébriles, les grands affaiblis qui relèvent de notre *trachéo-fistulisation* ; de même les noyés (1), les électrocutés, les asphyxiés, etc. Comme elle peut ne provoquer aucune réaction appréciable de réflexe bronchique, elle s'applique même aux suppurants graves et aux tuberculeux pulmonaires ; c'est au clinicien à décider si l'anesthésie locale est biologiquement et toxicologiquement acceptable pour leurs malades. Des injections hebdomadaires sont déjà efficaces.

---

(1) Nous n'avons pas ici à décrire l'admirable méthode de Gratia Vicente, lavage du poumon. Nous y reviendrons dans un mémoire ultérieur.

(2) Comparez la thèse récente de KANONY sur la tuberculose laryngo-pulmonaire.

B'. *Correctif.* — *a.* L'injection intratrachéale bénéficie d'une atténuation progressive du réflexe d'intolérance des voies respiratoires. L'anesthésie locale, nécessairement très rigoureuse au début, peut se relâcher ; il y a *entraînement progressif à la haute dose* (*Paris médical*, 12 août 1922) et plus tard *injection intratrachéale sans anesthésie.*

b. L'injection intratrachéale n'étant nullement traumatisante, contrairement à la bronchoscopie, peut se répéter à volonté.

c. Utilisée sans anesthésie locale, l'injection intratrachéale est une méthode d'*expression bronchique* des plus intéressantes. Le réflexe d'expulsion rejette tout le liquide injecté et une quantité invraisemblable de mucosités stagnantes. C'est le traitement des bronchorrhées (2).

C. Nous ne voulons pas dans ces généralités discuter le formulaire si vaste utilisé ou utilisable par la méthode (notre *Consultation médicale*, n° 55, collection Castaigne, chez Poinat). Précisons seulement qu'il ne saurait y avoir de sérothérapie intratrachéale qu'avec suppression de tout rejet par anesthésie locale parfaite. Discuter alors la tolérance de cette anesthésie par les infectés.

D. *L'injection intratrachéale est devenue également une méthode des plus précieuses de diagnostic médical.* La dilatation des bronches (professeur Sergent et ses collaborateurs), la caverne avec sa bronche de décharge (Ameuille), les lésions bronchiques des gazés ont été tour à tour précisées, et il faut savoir gré à Bonnamour, Badolle et Galliard d'avoir fait rendre justice aux malheureux gazés. Nous avons contribué à établir la grande valeur radiographique de l'absence de *feuillage alvéolaire* dans les plages pulmonaires des gazés. C'est un beau domaine de la grande découverte de Sicard et Forestier.

Dans cette exploration, nous préconisons la méthode *per os* au miroir laryngé avec notre *seringue record à canule large* (chez Aubry, 10, rue du Vieux-Colombier) qui aspire le lipiodol comme s'il s'agissait d'une solution aqueuse. Les méthodes transcervicales, qui utilisent d'ailleurs nos aiguilles-trocarts courbes à trachéo-fistulisation temporaire, nous semblent ne pas devoir s'utiliser chez le malade non hospitalisé. C'est une faute d'utiliser des aiguilles droites, c'est une erreur de laisser dans la trachée mobile un instrument piquant.

⁂

Conclusion. — L'appareil respiratoire est une unité biologique. Le laryngologue ne doit pas dédaigner l'auscultation du poumon ; le médecin spécialiste du poumon doit savoir chercher une crête de cloison chez son asthmatique, une déviation chez l'asthmatique, des végétations adénoïdes chez l'enfant, comme il doit apprendre à voir un larynx et à pratiquer une injection intratrachéale. L'indication posée et vérifiée, le spécialiste fera les interventions chirurgicales.

Ainsi cessera l'anomalie étrange d'un territoire biologique coupé arbitrairement en deux domaines séparés. Ainsi l'injection intratrachéale à haute dose, traitement local, efficace, logique, puissant des suppurations pulmonaires, pourra être largement appliquée pour le plus grand bien des malades atteints de suppurations pulmonaires dont l'état morbide n'exige pas la trachéo-fistulisation (3).

---

(1) Voy. la communication récente à l'*Académie de médecine* de COT et de M^{lle} SCHAEFFER.

(2) *Paris médical*, 12 décembre 1925 : Démembrement de la bronchite chronique.

(3) Lire nos articles : Aphorismes du pneumothorax de Forlanini (*Journal des sciences médicales*, 10 mars 1929) ; Aphorismes de chirurgie pulmonaire expérimentale (*Archives Tuffier-Sergent* et *La Clinique*, juin 1930) ; Aphorismes de l'injection intrapulmonaire transthoracique (*Paris médical*, sous presse). — Pour la trachéo-fistulisation, lire *Presse médicale*, août 1924 et *Journal médical français*, mai 1920, etc. ; *La Clinique*, 1922 ; *Paris médical*, *Société de médecine de Paris* et *de thérapeutique*, passim.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8119-31. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

MALADIE DE NICOLAS-FAVRE ET LÉSIONS ANO-RECTALES

STÉNOSE, ANO-RECTITES SIMPLES, FISTULES ISOLÉES

PAR

R. BENSAUDE et **A. LAMBLING**

En décembre dernier nous avons présenté à la Société de biologie (1), dans une note succincte, les résultats que nous avait donnés l'étude de la réaction de Frei (antigène lympho-granulomateux) chez 21 malades atteints de rectites végétantes et de rétrécissements inflammatoires du rectum.

Depuis lors, nous avons continué à éprouver de cette façon une cinquantaine de sujets atteints de lésions ano-rectales diverses dont, pour la plupart, l'étiologie restait imprécise. La majorité concerne des rétrécissements inflammatoires du rectum, un certain nombre des ano-rectites bactériologiquement imprécises, enfin des lésions diverses, en particulier des fistules.

Nous tenons à remercier ici de son extrême obligeance M. Ravaut, qui nous a très amicalement procuré l'antigène indispensable à notre travail, malgré l'emploi quotidien qui en est fait dans son service de l'hôpital Saint-Louis et la rareté du produit.

Ainsi nous a été épargnée la délicate préparation de ces antigènes, qui tous avaient été minutieusement éprouvés dans des maladies de Nicolas-Favre typiques et chez divers témoins (en particulier des bubons chancrelleux) par M. Cachera, interne des hôpitaux, à qui nous adressons l'expression de notre gratitude.

Nous ne reviendrons pas sur la technique même de la méthode, sur les précautions à prendre pour éviter les causes d'erreur, sur l'aspect des réactions, précisions que l'on trouvera excellemment exposées dans un travail très récent de Ravaut et Cachera (2). Disons seulement, après tous les auteurs, que la réaction ne doit pas être lue avant le troisième ou quatrième jour et que son extension possible après ce délai et surtout sa persistance pendant huit à dix jours au moins, sinon plusieurs semaines, représentent l'élément le plus typique et le plus sûr d'un résultat positif.

Cependant, dans l'ensemble, l'état allergique conditionné par la maladie nous a paru moins prononcé chez les sujets atteints de lésions rectales que dans les localisations purement ganglionnaires. Si, chez un certain nombre de nos malades, nous avons pu suivre des réactions papuleuses, pour le moins aussi franches que celles que nous avons observées dans des maladies de Nicolas-Favre, le plus souvent l'infiltration cutanée est moins étendue (5 à 8 millimètres environ) et un peu moins profonde, sans cependant qu'il puisse y avoir d'hésitation dans la lecture. Toutefois, avec certains antigènes de moindre activité et dont la dilution a été poussée, la réaction papuleuse n'atteint pas 5 millimètres chez certains sujets.

Nous venons d'observer ces faits avec une série de malades éprouvés récemment avec un seul antigène dilué au cinquième ; bien que la réaction qu'ils aient présentée soit tout à fait différente des réactions négatives (notamment en ce qui concerne la persistance de la papule) et qu'elle soit comparable à celle de témoins qui avaient franchement réagi antérieurement à un antigène plus actif (en sorte que nous serions en droit de les consigner comme positives), nous avons préféré attendre une nouvelle épreuve et classer ces faits dans le groupe des réponses douteuses.

Hormis ces quelques cas, la majorité de nos malades a été éprouvée avec un antigène actif, aux réponses très lisibles et, au moindre doute, avec des antigènes d'origine différente. C'est ainsi que chez nos 48 sujets nous avons réalisé près de cent réactions. Parallèlement, chaque antigène a été éprouvé à plusieurs reprises au cours de son emploi chez des témoins dont toutes les réactions sont restées strictement négatives.

De plus, chaque épreuve de Frei a été doublée d'une injection intradermique de *vaccin antichancrelleux* (Dmelcos) autant pour servir de témoin que de test diagnostique. Enfin, pour faire la part d'une réaction protéinique banale que l'antigène de Frei, comme toute albumine étrangère, aurait pu engendrer en particulier chez les sujets atteints de maladie de Nicolas-Favre qu'on tend à considérer comme une affection particulièrement allergisante, nous avons pratiqué à plusieurs reprises des injections intradermiques de sérum antiméningococcique et de vaccins polyvalents (pneumo, strepto, staphylo, catarrhalis, etc.) qui n'ont donné lieu à aucune espèce de réaction.

En exposant les résultats que nous avons obtenus dans trois groupes de lésions ano-rectales

---

(1) Séance du 12 décembre 1931.

(2) P. RAVAUT et RENÉ CACHERA, Bubon chancrelleux et maladie de Nicolas-Favre (Recherches biologiques, cliniques et thérapeutiques) (*Ann. de derm. et de syph.*, t. III, n° 2, février 1932, p. 97).

(rétrécissements inflammatoires, ano-rectites sans sténose, lésions diverses), nous verrons s'il est possible d'établir une classification des lésions à partir de la réaction de Frei et si certaines particularités cliniques permettent d'en prévoir le caractère positif.

Ultérieurement nous aurons à discuter la valeur de cette réaction et la part que nous sommes actuellement autorisés à réserver à la maladie de Nicolas-Favre en pathologie ano-rectale. Enfin nous rapporterons nos premiers essais thérapeutiques.

⁂

Rétrécissements inflammatoires. — Les 30 malades que nous avons éprouvés n'ont été l'objet d'aucun tri préalable. Indépendamment de toute considération étiologique, il suffisait qu'un rétrécissement ait été constaté pour que soit pratiquée chez eux l'intradermo-réaction de Frei. Ces observations nous apparaissent ainsi assez nombreuses pour représenter les différentes variétés de sténoses rectales qui fréquentent un service de proctologie.

Tableau I. — Rétrécissements inflammatoires du rectum.

OBSERVATIONS.	RÉACTIONS.		OBSERVATIONS.	RÉACTIONS.	
	Frei.	Dmelcos.		Frei.	Dmelcos.
1. M. Kl., 61 ans	++	o	16. M. Just., 47 ans	+	o
2. M^{me} Et., 35 ans	++	o	17. M^{lle} Rob., 30 ans (?) ..	+	o
3. M^{lle} Pier., 40 ans	o	+	18. M^{lle} Cus., 11 ans	++	o
4. M^{lle} Gau., 30 ans	+	o	19. M^{lle} Cay., 40 ans......	+	o
5. M^{lle} Tas., 32 ans	++	o	20. M^{me} Bout., 33 ans	o	o
6. M. Rou., 44 ans.......	+	o	21. M^{me} Qui., 29 ans......	+	o
7. M^{me} Ben., 49 ans	++	o	22. M. Rapp., 45 ans	o	o
8. M^{lle} Touz., 46 ans.....	++	o	23. M. Fal., 42 ans	++	o
9. M. Lard., 33 ans	++	o	24. M. Car., 39 ans	+	o
10. M^{me} Gar., 24 ans	+	o	25. M^{me} God., 31 ans......	+	o
11. M. Crev., 55 ans	+	o	26. M^{lle} Qui., 10 ans	+	o
12. M. Ber., 29 ans	++	o	27. M. Hub., 36 ans	+	o
13. M. Cur., 57 ans	+	+	28. M^{me} Moi., 32 ans	douteux	o
14. M^{me} Min., 26 ans	+	o	29. M^{me} Mon., 48 ans	douteux	o
15. M^{lle} Four., 28 ans	+++	o	30. M^{me} Fal., 48 ans	douteux	o

+++ réaction très fortement positive.
++ réaction fortement positive.
+ réaction positive.

Abstraction faite de trois cas dont nous avons préféré considérer les réactions comme douteuses pour les raisons exposées plus haut, nous disposons de 27 observations utilisables, parmi lesquelles 24 ont répondu affirmativement à l'interrogation posée par l'intradermo-réaction de Frei.

Avant d'aborder l'analyse symptomatique de ces observations, rappelons que, d'après la communication de Jersild à la Réunion dermatologique de Strasbourg (1) et la bonne revue générale que Sénèque a consacrée récemment à la question (2), il n'existe à l'heure actuelle dans la littérature que 27 cas de sténoses inflammatoires du rectum individualisés par une réaction de Frei positive. La majorité de ces observations concerne des formes génito-ano-rectales où le rétrécissement s'associe à un œdème éléphantiasique ou à des ulcérations des organes génitaux, presque exclusivement chez la femme d'ailleurs. C'est ainsi que sur 23 observations dont l'analyse est possible dans les travaux cités plus haut, 9 seulement correspondent à des rétrécissements isolés du rectum, et parmi ceux-ci une, pour le moins, a trait à une forme très particulière de sténose secondaire, d'origine génitale (obs. de P. Ravaut, Sénèque et Cachera) (3).

La fréquence avec laquelle les *lésions vulvaires* ont été signalées dans ces observations n'a pas été sans nous étonner, car, malgré le nombre considérable de malades de cet ordre que l'un de nous a eu l'occasion d'examiner, il n'a pas le souvenir d'avoir noté plus d'une demi-douzaine de cas typiques correspondant au syndrome de Jersild, et l'étude minutieuse des observations récentes lui a permis de confirmer cette impression. En effet, sur les 24 malades dont la réaction de Frei a été positive, trois seulement offrent, à côté de la sténose rectale, l'élément le plus caractéristique du syndrome de Jersild, à savoir un œdème d'une ou des deux grandes lèvres :

---

(1) JERSILD (de Copenhague), Quatre nouveaux cas de syphilome ano-rectal et d'esthiomène avec intradermoréaction de Frei positive (*Réunion derm. de Strasbourg*, 8 mars 1931, *in Bull. Soc. française de derm. et de syph.*, n° 4, avril 1932, p. 537).

(2) J. SÉNÈQUE, Maladie de Nicolas-Favre et rétrécissement du rectum (*Presse médicale*, 6 janvier 1932, n° 2, p. 22).

(3) P. RAVAUT, J. SÉNÈQUE et R. CACHERA, Réaction de Frei positive chez une malade atteinte de périmétrite et de périsalpingite avec rétrécissement du rectum et fistules péri-anales (*Soc. française de derm. et de syph.*, 10 décembre 1931).

Mme Min... (obs. 14), *œdème peu prononcé des grandes lèvres dont l'une a présenté pendant près d'un an une ulcération torpide actuellement cicatrisée*; — Mlle Tas... (obs. 5), *œdème diffus du périnée et des grandes lèvres*; — Mlle Gau... (obs. 4), *très léger œdème de la grande lèvre droite et volumineux condylomes péri-anaux*

Par contre, si l'on considère que la présence de condylomes anaux, sans œdème périnéal, suffit à individualiser un syndrome partiel ano-rectal, les observations correspondant à la description de Jersild sont un peu plus nombreuses et concernent deux hommes (obs. 9 et 13) et une petite fille (obs. 26). Même en étendant ainsi le syndrome génito-ano-rectal de l'auteur danois, un quart seulement de nos cas peut être rangé dans son cadre, alors que dans les différentes observations publiées, plus de 60 p. 100 en faisaient partie. Cette différence tient vraisemblablement à ce que ces dernières ont été pour la plupart recueillies dans des services de dermatologie à qui les malades atteints de lésions génitales très apparentes et de troubles rectaux plus frustes ont très naturellement donné la préférence.

La coexistence d'une *adénopathie inguinale suppurée*, en général préexistante, a été signalée dans un certain nombre d'observations. D'après la revue générale de Sénèque, Barthels et Biberstein l'ont relevée dans 2 cas sur 7; Nicolas, Favre, Massia et Lebeuf dans un cas sur 2 ; Serrano une fois sur trois ; Frei et A. Koppel dans leurs 5 observations ; soit neuf fois sur un total de 17 malades.

Nous avons constaté neuf fois chez nos 24 malades une adénopathie inguinale suppurée, récente ou ancienne. Les relations chronologiques de la suppuration ganglionnaire et de la rectite sont très variables suivant les cas.

Le plus généralement le bubon est antérieur aux premières manifestations intestinales :

Mlle Cay... (obs. 19) : à dix-huit ans, bubon inguinal gauche fistulisé ; cicatrisation spontanée ; évolution totale en deux mois. A trente-sept ans, le rétrécissement rectal est constaté.

M. Qui... (obs. 26) : entre deux et trois ans, adénopathie inguinale, incisée. Les premiers troubles rectaux apparaissent entre quatre et cinq ans. (Il paraît vraisemblable, d'après certaines réticences de la mère, que cet enfant a été l'objet de violence entre deux et trois ans.)

M. Car... (obs. 24) : en 1928, adénopathie inguinale droite, inflammatoire, douloureuse, ayant rétrocédé sous l'influence d'injections intraveineuses. Six mois à un an après, apparition des premiers troubles rectaux.

M. Ber... (obs. 12) : en 1929, quinze jours après un coït rectal passif, apparition simultanée d'un bubon droit, fistulisé et cicatrisé spontanément, et d'une ulcération de la marge anale. Quatre à cinq mois après, fistule anale et écoulement purulent par l'anus.

Dans ces deux dernières observations la succession des accidents est très rapprochée ; dans certains cas ils peuvent être contemporains :

Mme Gar... (obs. 10) : en 1926, apparition simultanée d'une adénopathie inguinale suppurée (cicatrisation spontanée sans traitement) et d'un abcès anal à la suite duquel persistent des écoulements sanglants et purulents par l'anus. Le rétrécissement est constaté en 1931.

M. Kl... (obs. 1) : en 1925, surviennent parallèlement : une ostéite de l'annulaire droit, opérée en 1927 et dont la cicatrisation s'opère rapidement ; une adénopathie inguinale bilatérale, suppurée à droite, incisée, récidivant par la suite et définitivement cicatrisée sous l'influence d'un traitement ioduré ; des troubles rectaux : douleurs à la défécation, hémorragie de sang rouge.

Chez un de nos malades enfin, la suppuration rectale est postérieure aux troubles rectaux :

M. Lar... (obs. 9) : au début de janvier 1930, bubon inguinal gauche opéré à Lariboisière au mois de mars et cicatrisé trois mois après (chancre mou en 1924). Le rétrécissement est constaté à l'occasion de l'intervention, mais les troubles rectaux, attribués à des hémorroïdes, remontent à 1928.

Dans nos deux derniers cas les malades n'ont pu nous donner aucune précision.

Si ces suppurations ganglionnaires ressortissent à la lympho-granulomatose, l'interprétation de leur relation chronologique si variable avec les lésions rectales ne peut être univoque : extension progressive de l'infection des ganglions inguinaux à la région rectale, vraisemblable dans les observations 24 et 26, bien problématique dans l'observation 19 où près de vingt ans séparent les deux ordres d'accidents ; extension inverse dans l'observation 9 ; contamination simultanée, à la fois génitale et rectale, plausible dans les observations 3, 10 et 12. Trop d'éléments d'appréciation nous font défaut pour discuter plus longtemps ces hypothèses.

D'ailleurs plusieurs de ces adénopathies ne portent guère la marque de la maladie de Nicolas-Favre (évolution spontanée vers la guérison, cicatrisation rapide dans les observations 10, 12 et 19), et d'autres étiologies pourraient être légitimement invoquées : la tuberculose dans l'observation 1 (ostéite), le chancre mou dans l'observation 24, où le traitement intraveineux pratiqué semble être du vaccin de Ducrey (notons cependant que la réaction au Dmelcos est actuellement négative chez ce malade).

La coexistence d'un bubon qui puisse être légitimement rapporté à la lympho-granulomatose bénigne, avec des lésions rectales aboutissant à une sténose, ne semble donc pas très fréquente. Nous verrons plus loin cependant qu'il en existe des cas typiques et que chez certains malades l'adénopathie, après une poussée inflammatoire qui fait craindre la suppuration, rétrocède spontanément.

Les *lésions rectales* offrent des aspects assez variables, mais toutes présentent un caractère commun, et bien classique, à savoir la fixité du siège du rétrécissement aux alentours de 4 à 5 centimètres. Par contre, le degré de la sténose, l'état de la muqueuse, la hauteur du rétrécissement sont assez différents d'un malade à l'autre, et pour une part, ces variations nous paraissent conditionnées par l'ancienneté des lésions et l'influence du traitement. Deux types cependant méritent à notre sens d'être distingués, surtout du point de vue thérapeutique, les sténoses limitées dans lesquelles le rétrécissement figure un anneau de 1 à 2 centimètres de haut et les sténoses étendues, véritables rétrécissements tubulaires qui « tunnellisent » tout ou partie de l'ampoule rectale.

L'orifice de la sténose est tantôt circulaire, bride fibreuse qui étrangle une muqueuse seulement congestive ; tantôt irrégulier, frangé par de fines végétations, ou déformé, déchiqueté comme certains cols utérins par de gros bourrelets saillants. Dans ce cas, il est souvent précédé par un cartonnement irrégulier du canal anal et correspond fréquemment à un rétrécissement tubulaire. La muqueuse qui le tapisse peut être végétante, très finement granuleuse et d'aspect érodé, ou grisâtre, d'aspect cicatriciel. Ces différentes images sont d'ailleurs souvent associées.

Voici quelques exemples de sténoses limitées :

Mlle Gar... (obs. 10) : rétrécissement à 5 centimètres, étendu sur 2 centimètres, laissant passer le rectoscope de 15 millimètres de diamètre ; la muqueuse est végétante et congestive. Au-dessus de la sténose, la lumière ampullaire est normale, la muqueuse est un peu épaissie et recouverte de pus.

M. Crev... (obs. 11) : sténose à 4 centimètres, d'aspect cicatriciel et blanchâtre ; la lumière et la muqueuse de l'ampoule sont normales.

M. Ber... (obs. 12) : sténose à 4 centimètres, en diaphragme, bordée de petites végétations ; au-dessus d'elle et sur 2 centimètres, la muqueuse de la face antérieure de l'ampoule rectale est d'aspect leucoplasique.

M. Cur... (obs. 13) : rétrécissement à 4-5 centimètres, livrant passage au rectoscope de 20 millimètres et s'étendant sur 2 centimètres. Au-dessus, la muqueuse de la face antérieure de l'ampoule est rouge et saigne facilement sur une hauteur de 8 centimètres.

M. Car... (obs. 24) : sténose à 4-5 centimètres, étendue sur 2 centimètres, fibreuse, dure, admettant facilement le rectoscope de 15 millimètres ; la muqueuse à son niveau est grisâtre, très peu végétante et présente des zones ecchymotiques. Au-dessus, l'ampoule est normale.

M. Qui... (obs. 26) : à partir de 2 centimètres, les parois du canal anal sont infiltrées et figurent un entonnoir au fond duquel siège le rétrécissement (à 4-5 centimètres) ; son orifice est fibreux et décentré, n'admettant pas le rectoscope de 15 millimètres; la muqueuse, à son niveau, est végétante ou cicatricielle suivant les points .

Mme F. Qui... (obs. 21) : le rétrécissement siège à 5-6 centimètres en forme de diaphragme régulièrement arrondi percé sur un rideau muqueux souple, très mobile ; le rectoscope de 10 millimètres ne passe pas. Cette lésion offre l'image d'un rétrécissement congénital.

On voit dans ces sténoses limitées combien peut être variable l'état de l'ampoule rectale : tantôt tout à fait normale, tantôt tapissée de pus, ou encore congestive, d'aspect leucoplasique, notamment sur sa face antérieure, et c'est là un détail que nous retiendrons.

Toutes les transitions unissent ces formes limitées aux sténoses tubulaires, et on peut se demander si l'extension des lésions vers le haut ne traduit pas d'abord une inflammation banale, sus-stricturale, à laquelle font suite des lésions plus spécifiques. Les deux observations suivantes sont à ce titre assez nettes :

M. Fal... (obs. 23) : sténose à 5 centimètres dont l'orifice est finement végétant sur sa lèvre antérieure et cicatriciel sur sa lèvre postérieure. Au-dessus, la lumière de l'ampoule rectale est à peu près normale, mais la muqueuse est congestive. A l'occasion de certains examens, l'ampoule se spasme sur le rectoscope et peut donner l'impression d'être sténosée jusqu'à 13 centimètres. Les lésions ampullaires semblent ici d'ordre tout à fait banal.

M. Kle... (obs. 1) : à 3-4 centimètres, rétrécissement irrégulier, végétant, s'étendant sur 2-3 centimètres et admettant le rectoscope de 15 millimètres. Au-dessus, la lumière de l'ampoule rectale est plus étroite que normalement, sans rétrécissement à proprement parler. La muqueuse est congestive, un peu épaissie dans son ensemble et présente par places des saillies végétantes (lésions étendues jusqu'à 15 centimètres). Lésions banales et lésions spécifiques paraissent associées.

Les sténoses étendues et tubulaires sont franchement fibreuses sur toute leur longueur. La muqueuse qui les tapisse est tantôt végétante, tantôt au contraire presque lisse, rappelant du maroquin rouge écrasé, mais toujours congestive. Ce dernier aspect nous a paru particulièrement fréquent lorsque les malades ont été soumis à un traitement radiothérapique local.

M. Lard... (obs. 9) : rétrécissement à 4 centimètres, arrêtant le rectoscope de 20 millimètres et s'étendant jusqu'à 9 centimètres ; à son entrée, la lumière est bouchée par de grosses végétations et plus haut la muqueuse est irrégulièrement épaissie.

Mme Ben... (obs. 7) : à 5 centimètres, rétrécissement annulaire, cicatriciel, net d'aspect, sans végétations, se prolongeant jusqu'à 13 centimètres, recouvert d'une muqueuse très finement granuleuse et saignant très facilement au contact. Dix séances de rayons X pour fibrome.

Parfois le rétrécissement paraît situé plus haut que normalement, contrairement à la règle classique.

M. Rov... (obs. 6) : le rectoscope de 20 millimètres pénètre jusqu'à 8 centimètres où semble débuter le rétrécissement ; le rectoscope de 15 millimètres est arrêté à 13 centimètres et le rétrécissement s'étend encore au delà sur plusieurs centimètres. En réalité, dès 4-5 centimètres, la muqueuse est végétante et au toucher la paroi est infiltrée.

En réalité ces rétrécissements en marches d'escalier, en lunettes, illustrent à la fois l'efficacité et les limites de la dilatation diathermique dont les effets sont dégressifs de bas en haut.

Tableau II. — Ano-rectites sans rétrécissement.

OBSERVATIONS.	RÉACTIONS.		OBSERVATIONS.	RÉACTIONS.	
	Frei.	Dmelcos.		Frei.	Dmelcos.
31. M. Mer., 31 ans	+ + +	o	36. Mme Fou., 58 ans	o	o
32. M. Sob., 49 ans	+	o	37. Mme Beurt., 41 ans	o	o
33. M. No., 36 ans (?)	+	o	38. Mme Rio., 23 ans......	o	+ +
34. M. Am., 21 ans.......	+ +	o (1)	39. Mme Duc., 48 ans......	douteux	+ + +
35. M. Mar., 37 ans	douteux	o	40. M. Col., 38 ans	douteux	o

(1) Ce résultat n'a pas de valeur, le malade ayant reçu peu de temps avant l'épreuve des injections intraveineuses de Dmelcos.

Tels sont les divers aspects des rétrécissements que nous avons étudiés. Rappelons leur caractère capital, leur siège à 4 ou 5 centimètres de l'orifice anal, soit au niveau de la bouche ano-ampullaire. Nous ne reviendrons pas sur la symptomatologie fonctionnelle, bien connue, qu'ils déterminent. Remarquons seulement que malgré la congestion souvent très marquée de ces lésions qui saignent au moindre contact, malgré les traumatismes vioents qu'exercent sur la muqueuse du défilé rectal les matières fécales, les hémorragies abondantes sont relativement exceptionnelles. Il est vraisemblable que ce fait trouve son explication dans la très dense réaction fibreuse qui enserre le rectum et étrangle les plexus veineux habituellement si dilatés dans cette région. C'est là peut-être aussi la raison de la rareté des complications septiques à distance (abcès du foie en particulier) qui étonne chez des sujets dont pendant des années les lésions abrasées et sanguinolentes baignent dans un pus particulièrement septique.

***

A côté des rétrécissements typiques du rectum ayant réagi à l'antigène de Frei, nous nous sommes trouvés en présence de *rectites* et d'*ano-rectites* en apparence banales dont certaines d'entre elles nous ont également donné une réponse positive. Ces faits ont particulièrement retenu notre attention, car, à notre connaissance, le virus lymphogranulomateux n'a pas encore été incriminé en pathologie rectale en dehors des sténoses inflammatoires, réserve faite de l'observation d'anite ulcéro-végétante que l'un de nous a publiée en collaboration avec MM. Ravaut, Levaditi et Cachera et dont nous faisons état plus loin (obs. 34) (1).

Sur dix malades éprouvés, nous avons obtenu trois réponses négatives, trois résultats douteux (voir plus haut) et quatre réactions positives, soit une proportion nettement inférieure à celle de la série précédente. La chose ne nous a pas étonnés, car autant on est porté, en présence des rétrécissements inflammatoires, à incriminer à leur origine une cause unique ou tout au moins un facteur très prépondérant en raison de leur fixité symptomatique et surtout de la faillite des différentes infections communément mises en cause, autant on s'attend à un polymorphisme étiologique en face des anites et des rectites dont beaucoup peuvent être d'ores et déjà rattachées à des agressions très précises.

---

(1) P. Ravaut, C. Levaditi, A. Lambling et R. Cachera, La présence du virus de la maladie de Nicolas-Favre dans les lésions d'un malade atteint d'ano-rectite ulcéro-végétante (*Bull. de l'Académie de médecine*, 19 janvier 1932, t. CVII, nº 3). — Jusqu'alors toutes les tentatives d'inoculation au singe de matériel d'origine rectale avaient échoué en raison de l'infection pyogène banale surajoutée. C'est en « stérilisant » cette infection secondaire par un passage préliminaire sur le cobaye, chez qui les lésions lympho-granulomateuses se développent seules, bactériologiquement stériles, entre le dixième et le quinzième jour, et à partir de ces dernières, que les auteurs ont pu déterminer par inoculation au singe les altérations caractéristiques de la lympho-granulomatose bénigne.

Abstraction faite du rétrécissement, nous retrouvons chez nos quatre malades atteints d'ano-rectite bien des particularités relevées dans le chapitre précédent.

Si aucun d'eux ne présente d'œdème périnéal ou génital pouvant esquisser un syndrome de Jersild, deux par contre sont atteints d'une *adénopathie inguinale* inflammatoire.

M. Sob... (obs. 32), dont nous rapportons plus loin le mode si particulier de contamination, a constaté le développement simultané des troubles rectaux et d'une adénite para-pubienne. Il s'agissait d'une masse ganglionnaire du volume d'une noix verte, fixée par de la péri-adénite, chaude, ferme, douloureuse. Pendant un mois on assista à son augmentation progressive ; la suppuration semblait vraisemblable, lorsque, sans autre traitement qu'une application locale de pommade iodée, elle régressa spontanément. Peut-être nous sommes-nous trouvés en présence d'une forme abortive de lympho-granulomatose inguinale telle qu'on en observe de temps à autre.

Chez M. Mer... (obs. 31) il existe par contre une maladie de Nicolas-Favre des plus typiques : début en septembre 1931, tuméfaction progressive, ramollissement puis fistulettes tenaces, laissant s'écouler une sérosité roussâtre. Actuellement la sécrétion est à peu près tarie. Les troubles rectaux ont débuté en 1926 par un abcès anal suivi de fistule.

Ici également on retrouve cette variabilité dans les relations chronologiques unissant les lésions ano-rectales et ganglionnaires.

Les lésions *ano-rectales* présentées par nos quatre malades sont de deux types très différents ; chez d'eux d'entre eux elles sont exclusivement rectales, chez les autres purement anales.

M. Sob... (obs. 32) : rectite végétante, assez étendue ; saignement facile au contact. Lumière de l'ampoule diminuée, sans rétrécissement.

M. Mer... (obs. 31) : à 4 centimètres et sur une hauteur de 2 centimètres environ, la muqueuse rectale est congestive et épaissie, surtout au niveau de la face antérieure ; au-dessus, la lumière rectale est normale, mais la muqueuse est pâle et un peu moins souple. Sur la marge anale, petite saillie papuleuse correspondant à l'orifice de la fistule ancienne.

On ne peut manquer d'être frappé par la multitude d'aspect et de siège de ces lésions avec celles que nous avons décrites au chapitre précédent. Qu'une sténose s'organise à leur niveau, l'observation 32 réalisera le type d'un rétrécissement tubulaire végétant, et la suivante, celui d'un rétrécissement limité avec prédominance des lésions sur la face antérieure de l'ampoule.

Les lésions anales de nos deux autres malades sont de prime abord plus particulières. Strictement localisées au canal, elles ont un caractère ulcéreux dominant.

M. Am... (obs. 34) : ulcérations de la marge anale planes et douloureuses, se prolongeant dans le canal anal ; l'ulcération postérieure, très développée, forme une véritable tranchée, ulcéreuse et saignante, dont les bords sont épaissis et présentent par places des végétations charnues faisant saillie, et perceptibles au toucher. Cette ulcération s'étend sur toute la hauteur du canal anal ; rectum de lumière normale, mais enduit de pus abondant (chancre syphilitique de l'anus en 1930 ; par frottis direct et par intradermo-inoculation mise en évidence de bacilles ayant les caractères Ducrey ; Dmelcos négatif, mais le malade a reçu récemment cinq injections intraveineuses de Dmelcos) (1).

M. No... (obs. 33) : en déplissant l'anus on fait apparaître deux ulcérations à bords nets vers l'extérieur et qui, vers le haut, se perdent dans un canal anal érodé, mamelonné, à parois épaissies et parsemées de végétations volumineuses (gros pois). Ces lésions s'étendent jusqu'à 4 centimètres ; au-dessus, l'ampoule rectale est presque normale, la muqueuse est simplement un peu congestive (2).

De prime abord, ces lésions paraissent très différentes de celles que nous avons décrites jusqu'à présent. En réalité, l'atteinte du canal anal est fréquemment associée à la sténose rectale. Souvent les parois sont simplement épaissies ; parfois elles sont irrégulièrement cartonnées à partir de 2 ou 3 centimètres ou infiltrées de véritables plaques arrondies et d'épaississements linéaires ; parfois les végétations sont nombreuses, au point de nécessiter leur exérèse (obs. 6) ; enfin les ulcérations anales ne font pas non plus défaut, habituellement atones, à bords saillants et fermes sinon indurés (obs. 1 et 12).

L'absence de toute lésion rectale individualise donc seule les lésions présentées par ces deux derniers malades.

⁂

Il est un ordre d'accidents, commun aux sténoses et aux ano-rectites sans rétrécissement, dont nous avons réservé l'étude jusqu'à présent. Ce sont les *abcès de la marge de l'anus* et les *fistules* consécutives. Nous les avons relevés chez 11 de nos 24 malades.

Chez d'eux d'entre eux (obs. 8 et 10), le début des troubles rectaux a été marqué par l'ouverture d'un abcès anal sans que nous puissions faire la preuve d'une évolution fistuleuse ultérieure ; dans l'observation 10, l'abcès anal a été contemporain d'une adénopathie inguinale suppurée dont la cicatrisation s'opéra spontanément sans traitement.

---

(1) L'observation de ce malade a été antérieurement publiée par MM. P. RAVAUT, C. LEVADITI, A. LAMBLING et R. CACHERA (*loc. cit.*),

(2) Ce malade nous a été très obligeamment confié par le Dr Rabaud, chef de laboratoire à l'hôpital Saint-Louis.

Trois autres malades ont présenté des fistules suivies pendant un temps plus ou moins long ; chez l'un d'eux la fistule fut précédée par un abcès de la marge anale (obs. 4) ; chez Kl... (obs. 1), la fistule est opérée en 1913 (cicatrisation en six mois, durée totale un an), les troubles rectaux et l'adénopathie inguinale suppurée n'apparaissent qu'en 1925, en sorte qu'on hésite à établir une relation entre les divers accidents. Dans l'observation 12, la fistule survient quatre à cinq mois après une adénopathie inguinale suppurée dont la cicatrisation fut spontanée.

Les fistules sont actuellement encore en évolution dans les observations 2, 23 (fistules en terrier de lapin), et dans l'observation 31 elle débuta en 1926, consécutive à l'incision d'un abcès de la marge, et le malade présenta en septembre 1931 une adénopathie inguinale suppurée, caractéristique d'une maladie de Nicolas-Favre.

On retrouve donc ici la même variabilité dans l'apparition chronologique des accidents. Si les troubles ano-rectaux et les fistules sont habituellement contemporains (sauf dans les observations 1 et 31 où ceux-là furent postérieurs de douze et cinq ans), il n'y a pas de règle dans les relations qui unissent abcès anaux ou fistules et adénopathies inguinales : contemporains dans l'observation 10, ils se succèdent à un intervalle de cinq mois (obs. 12, adénopathie initiale), de cinq et de douze ans (obs. 31 et 1, fistule initiale). Pour pouvoir interpréter le sens de ces accidents successifs, il faudrait que dès l'apparition de l'accident initial (bubon ou fistule) le malade ait été éprouvé par une réaction de Frei.

Tableau III. — Lésions ano-rectales diverses.

OBSERVATIONS.	RÉACTIONS.	
	Frei.	Dmelcos.
1. M. Guill., 28 ans, paradéuo-lymphite en mai 1931 ; abcès et fistule anale en novembre 1931.........	++	0
42. M^{lle} Dir., ulcération anale indéterminée	0	0
43. M. Lou., ulcération anale indéterminée	0	0
44. M^{lle} Coç., ulcération anale indéterminée	0	0
A titre de témoins :		
45. M. Esm., rectite gonococcique (contrôle bact.) (1)............	0	0
46. M. B. Lam., syphilis 2^{e}, adén. inguinale inflam. non supp., ulcération anale, sodomie..........	0	0
47. M^{lle} Ad., hémorroïdes.........	0	0
48. M. Cha., rétrécissement rectal post-opératoire (hémorroïdes)...	0	0

(1) Ce malade nous a été obligeamment confié par le D^{r} Friedel.

Chez trois derniers malades enfin, nous avons constaté des fistules vaginales [obs. 37 que nous devons à l'obligeance du D^{r} du Bouchet, obs. 18 (fistule recto-vaginale), obs. 7].

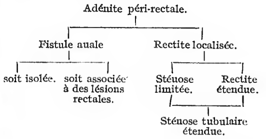
Dans toutes les observations que nous venons de passer en revue, la fistule anale est associée à des lésions ano-rectales (rétrécissements ou rectites) prédominantes. Chez un de nos malades, au contraire, elle est indépendante de toute autre atteinte intestinale.

M. Gui... (obs. 41) est soigné de mai à août 1931 pour une adénite inguinale droite suppurée qui fut vraisemblablement considérée comme une maladie de Nicolas-Favre en raison des 24 injections de Stibyal auxquelles on procéda. En novembre 1931, apparaît un abcès de la marge de l'anus qui se fistulise. Actuellement on constate sous la cicatrice inguinale à droite, quelques ganglions fermes du volume d'une amande. La marge anale est soulevée à droite par un trajet fistuleux de 5 centimètres de long ; la pression fait apparaître du pus à son orifice dont le cathétérisme n'est pas possible. A l'endoscopie, hémorroïdes internes.

Cette observation nous paraît devoir retenir l'attention, car elle pose la question du *rôle de la maladie de Nicolas-Favre dans la genèse de certaines fistules anales isolées*, notamment de celles qu'on attribue à la tuberculose, à défaut d'une étiologie plus précise, et bien que celle-là ne fasse sa preuve par aucun accident présent ou à venir. Et chez notre malade l'adénopathie inguinale suppurée n'aurait-elle pas été cliniquement un argument péremptoire il y a peu de temps encore ?

Le mécanisme pathogénique des lésions ano-rectales lympho-granulomateuses, tel qu'on se le représente actuellement, rend cette hypothèse plausible. On sait que pour Jersild les lésions essentielles siègent au niveau des ganglions de Gérota ; la stase lymphatique que réalise l'infection à leur niveau conditionnerait les lésions rectales, et la suppuration dont ils sont le siège, après avoir cheminé sur la paroi du rectum, donnerait lieu aux orifices fistuleux de la région péri-anale.

A partir des différents types de lésions que nous venons de décrire (rétrécissements, rectite sans sténose, fistule isolée) on pourrait schématiser les stades successifs de l'infection lympho-granulomateuse de la façon suivante :



Ainsi pourrait s'expliquer la plupart des lésions que nous avons examinées. Il ne s'agit là évidemment que d'un classement hypothétique qui a le seul avantage de nous faire entrevoir la raison pour laquelle la réaction de Frei se révèle positive dans des cas en apparence disparates.

En réalité, les faits sont vraisemblablement plus complexes encore. Nous voyons mal à quoi correspondent les lésions purement anales, ulcéro-végétantes, que nous ont offertes les observations 33 et 34. De même certains rétrécissements sont secondaires à une infection primitivement péri-annexielle, dont nous n'avons pas retrouvé d'exemple parmi nos malades.

L'étude pathogénique est donc encore à ses débuts et seules des constatations positives patiemment accumulées permettront peu à peu de voir clair.

⁂

Nous avons jusqu'à présent admis tacitement que la constatation d'une *réaction de Frei* positive nous autorisait à considérer comme d'origine lympho-granulomateuse les lésions ano-rectales présentées par nos malades. Dans quelle mesure sommes-nous en droit d'accorder semblable crédit à cette épreuve ? Une réponse positive nous permet-elle d'affirmer l'infection d'un malade par le virus de Nicolas-Favre et, cela admis, pouvons-nous rendre ce dernier directement responsable des lésions ano-rectales ?

Nous ne rappellerons pas tous les travaux de contrôle qui ont suivi les premières publications de Frei. L'accord paraît à peu près unanime sur la signification très spéciale de cette réaction ; certes quelques résultats discordants ont été signalés de différents côtés, mais leur nombre est infime en regard des réponses en harmonie avec la clinique ; aussi peut-on, avec Nicolas Favre et Lebeuf, accorder à cette épreuve « une grande valeur diagnostique » (1) : une réaction positive témoigne avec une très grande vraisemblance de la réalité d'une infection lympho-granulomateuse.

Par ailleurs, certaines *constatations cliniques* autorisent à rendre cette infection responsable des lésions ano-rectales. Voici une observation qui nous paraît très suggestive à cet égard.

Un de nos malades (obs. 32) note les premiers troubles rectaux à la fin du mois d'octobre 1931 ; nous suivons en novembre et en décembre les progrès d'une rectite végétante et assistons parallèlement à l'extension puis à la rétrocession spontanée d'une adénite inguinale inflammatoire. La réaction de Frei est positive à deux reprises (Dmelcos négatif). Nous apprenons que notre malade, sodomique habituel, a eu ses dernières relations (passives) vers la fin du mois de septembre avec un partenaire qui, peu de temps après, a présenté une adénopathie inguinale. Grâce à l'obligeance du médecin traitant commun aux deux malades, nous pouvons nous assurer qu'il s'agit d'une adénite suppurée, fistulisée, ayant débuté à la mi-octobre, accompagnée d'un état subfébrile (37°,6-38°,5) pendant trois à quatre semaines. Nous retrouvons ainsi tous les caractères d'une poradéno-lymphite, diagnostic que vient confirmer chez ce second malade un Frei positif (Dmelcos négatif).

Si le sens de la contamination peut être l'objet de discussion, sa réalité nous semble par contre des plus vraisemblable et souligne l'unicité de l'infection génératrice du bubon et des lésions rectales.

L'*expérimentation* vient de mettre hors de doute le rôle de la maladie de Nicolas-Favre en pathologie rectale, en même temps qu'elle confirmait la valeur de la réaction de Frei. On sait que l'inoculation intracérébrale d'un pus ou d'une émulsion ganglionnaire d'origine lympho-granulomateuse détermine chez le singe une méningo-encéphalite de type très particulier ; que cette infection est susceptible de passages en série et qu'en outre il est possible d'obtenir des réactions de Frei positives chez les sujets atteints de lympho-granulomatose inguinale avec un antigène préparé à partir des centres nerveux, du liquide céphalo-rachidien ou des ganglions des simiens infectés [Hellerström et Wassen (2) ; Levaditi, Ravaut, Lépine et M$^{\text{lle}}$ Schoen (3) ; Levaditi, Ravaut et Cachera (4)].

Or, récemment, Ravaut, Levaditi, Lambling et Cachera (5), à partir d'une végétation prélevée par biopsie chez un malade porteur d'une ano-rectite ulcéro-végétante, ont obtenu pour la première fois des résultats identiques : le matériel, septique, fut tout d'abord inoculé à un cobaye chez lequel se développa, après une suppuration banale rapidement tarie, une adénopathie inguinale bilatérale. Ces lésions ganglionnaires, aseptiques, injectées au singe par voie intracérébrale, déterminèrent une méningo-encéphalite caractéristique ; en outre, entre autres essais, elles servirent à préparer un antigène qui donna des résultats négatifs chez trois témoins, et deux résultats positifs chez trois malades atteints de lympho-granulomatose.

---

(1) J. Nicolas, M. Favre et J. Lebeuf, L'intradermo réaction aux divers antigènes spécifiques dans la maladie d Nicolas-Favre (*Réun. derm. de Strasbourg*, du 8 mars 1931, *in Bull. de la Soc. française de derm. et de syph.*, n° 4, avril 1931, p. 552).

(2) *VII*e *Congrès international de derm. et de syph.*, Copenhague, 5-9 août 1930.

(3) *Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1932, t. XLVIII, p. 27.

(4) *Bull. de la Soc. française de derm. et de syph.*, n° 9 décembre 1931.

(5) *Loc. cit.*

Signalons en passant que ces constatations, qui affirment le caractère infectieux et virulent des lésions rectales, tout au moins chez certains malades, viennent à l'encontre de la conception pathogénique de Jersild, pour qui l'atteinte rectale, à l'image de l'éléphantiasis vulvaire, serait la conséquence, en quelque sorte mécanique, de l'oblitération des ganglions de Gérota et de la stase lymphatique consécutive.

Dans un cas d'anite ulcéro-végétante, le rôle direct et prépondérant de la lympho-granulomatose nous est donc apporté par l'expérimentation. Pour être autorisé à l'étendre à l'ensemble des rétrécissements rectaux dont les porteurs réagissent à l'antigène de Frei, il faudrait fournir une preuve équivalente, sinon chez tous les malades, du moins dans un nombre de cas suffisant pour légitimer une généralisation. C'est là une œuvre de longue haleine et qui nécessite un matériel particulièrement onéreux.

Jusqu'à ce que cette preuve soit apportée, la recherche impartiale de la lympho-granulomatose bénigne en présence de tout rétrécissement rectal nous paraît être une hypothèse de travail suffisamment justifiée par la clinique et les épreuves biologiques pour retenir l'attention ; et dès maintenant cette hypothèse se révèle féconde. Grâce à elle, en effet, s'éclairent certaines particularités étiologiques des sténoses inflammatoires difficilement explicables jusqu'à présent. C'est ainsi que la fréquence avec laquelle on retrouve chez ces malades les différentes maladies vénériennes, la syphilis en particulier, sans que dans la majorité des cas leur responsabilité puisse être correctement démontrée, cette fréquence n'est plus pour étonner, puisque l'infection causale est elle-même vénérienne.

De même est expliquée la fréquence de la sodomie, soulignée par tous les auteurs, et son importance en tant que facteur de la localisation purement rectale d'une infection habituellement génito-inguinale. Enfin les difficultés opératoires auxquelles on se heurte lors de l'exérèse des masses ganglionnaires de la maladie de Nicolas-Favre, et certaines séquelles telles que l'œdème chronique des membres inférieurs par rétraction cicatricielle, ne les retrouve-t-on pas, *mutatis mutandis*, dans la chirurgie des sténoses ?

***

Si la lympho-granulomatose bénigne mérite d'être envisagée comme une infection dont le rôle est important, peut-être prépondérant à l'origine des rétrécissements du rectum, elle ne résume pas à elle seule leur étiologie. Parmi nos 35 observations de sténoses ou d'ano-rectites nous relevons 5 cas pour lesquels une réaction de Frei négative nous permet d'exclure son rôle. L'observation 20 est particulièrement instructive, car elle nous montre qu'aucune des particularités cliniques que nous avons détaillées précédemment n'appartient en propre à la localisation rectale de la maladie de Nicolas-Favre.

M^me^ Bou... (obs. 20) : en octobre 1928, adénopathie inguinale bilatérale, suppurée à droite et guérie en quelques semaines par simple ponction évacuatrice ; une ulcération de la petite lèvre gauche, rapidement cicatrisée, aurait été constatée en même temps (hôpital du Mans). En décembre 1928, abcès anal qui se fistulise par la suite et à partir duquel les écoulements purulents par l'anus ne cessent plus. Actuellement, on constate une ulcération de la marge anale en arrière, une anite érosive, un rétrécissement tubulaire de l'ampoule débutant à 5 centimètres, n'admettant que le rectoscope de 10 millimètres et s'étendant jusqu'à 15 centimètres.

Bubon inguinal, *ulcération* et *fistule anales*, *sténose tubulaire*, nous retrouvons ici tous les symptômes que nous avons énumérés plus haut. Seule la négativité du Frei (répété à quatre reprises) nous permet d'écarter la lympho-granulomatose.

Nous ne pouvons discuter pour chacun de nos malades les différentes étiologies que l'on pourrait mettre en cause.

Disons seulement que chez 25 d'entre eux, étudiés particulièrement à cet égard, nous n'avons trouvé la *syphilis* que dans 11 cas (alors que la réaction de Frei était posivive chez 22 d'entre eux) et seulement par l'étude des commémoratifs, car les réactions de Wassermann type et de Vernes se sont montrées *négatives chez tous les sujets*. Sans reprendre la discussion critique qui a été magistralement conduite par Jersild (1), rappelons que chez beaucoup de nos malades, le rétrécissement s'est constitué malgré un traitement régulièrement poursuivi et que chez l'un d'eux la syphilis est *postérieure* aux premiers signes cliniques de rectite.

La *blennorragie* pourrait être incriminée chez un seul de nos malades, M. Just... (obs. 16), des gonocoques ayant été constatés (à Constantinople) dans les écoulements, tout à fait au début de l'évolution.

---

(1) O. Jersild, Contribution à l'étude et à la pathogénie du soi-disant syphilome ano-rectal (*Ann. de derm. et de syph.*, 1920, p. 62).

La *tuberculose* est possible dans l'observation 1 en raison d'une ostéite suspecte d'une phalange, contemporaine de l'adénopathie inguinale suppurée et des premiers troubles intestinaux ; il n'existe actuellement aucune lésion viscérale évolutive. Chez 19 malades, pris au hasard, nous avons fait pratiquer la séro-réaction de Vernes à la résorcine (1) : dans 11 cas les chiffres furent supérieurs à 46; dans 6 cas ils oscillèrent entre 20 et 30; dans 2 cas, ils furent de 13 et de 19, soit 55 p. 100 des résultats pathologiques. Dans le cas particulier des sténoses inflammatoires du rectum, cette réaction sérologique ne doit être considérée, à notre sens, que comme la traduction des modifications humorales conditionnées par un état infectieux prolongé. Des constatations de même ordre ont été faites d'ailleurs dans d'autres infections chroniques où la tuberculose ne joue manifestement aucun rôle.

A côté de ces différentes étiologies possibles, l'*infection chancrelleuse* mérite de retenir l'attention. Nous avons en effet constaté une réaction de Dmelcos positive chez quatre malades, une fois conjointement à une réaction de Frei, trois fois isolément. Nous ne pouvons pas ici aborder la question des lésions ano-rectales d'origine chancrelleuse dont Ravaut et Bord ont commencé l'étude les premiers, il y a près de vingt-cinq ans (2). Nous nous bornerons à signaler que de prime abord il ne semble pas que la clinique nous offre les éléments du diagnostic différentiel que seul paraissent pouvoir apporter avec certitude les recherches biologiques et expérimentales.

⁂

Le problème étiologique des rétrécissements inflammatoires du rectum, s'il semble être dorénavant moins confus, n'est pas encore résolu. La localisation rectale de la maladie de Nicolas-Favre paraît en mesure d'expliquer un nombre important de cas, et la vraisemblance de cette nouvelle entité morbide s'appuie sur des constatations biologiques (réaction de Frei) et expérimentales très solides. En outre, il semble bien qu'on puisse également la rendre responsable de certaines ano-rectites simples, sans sténose, et peut-être de certaines fistules isolées attribuées jusqu'ici à la tuberculose.

A côté d'elle, l'infection chancrelleuse est susceptible de donner l'explication d'un nombre plus limité de faits. La syphilis, la gonococcie, la tuberculose et peut-être d'autres infections encore inconnues méritent toujours d'être retenues comme facteur étiologique possible, mais leur rôle apparaît comme beaucoup moins important qu'on ne l'admettait autrefois.

Cette nouvelle orientation des recherches étiologiques peut avoir des conséquences heureuses au point de vue thérapeutique. On sait combien sont actuellement peu satisfaisants les traitements tant médicaux que chirurgicaux des sténoses inflammatoires du rectum. Comme nous l'écrivions récemment, on peut dorénavant espérer « que tout progrès dans la thérapeutique de la lymphogranulomatose inguinale sera également acquis pour le traitement jusqu'ici si décevant du rétrécissement rectal ».

Il nous paraît tout d'abord nécessaire d'ajouter au traitement local (dilatation, diathermie, antisepsie) habituellement en usage, une médication générale anti-infectieuse, de préférence par voie veineuse. Tous les produits essayés dans la maladie de Nicolas-Favre méritent également d'être utilisés : émétine, lugol, sels de cuivre, sels d'antimoine, etc., ainsi que les corps auxquels le virus lympho-granulomateux s'est montré particulièrement sensible *in vitro*. A ce titre l'urotropine, qui se dégrade dans l'organisme en composés formolés, mériterait particulièrement de retenir l'attention, d'après les constatations expérimentales de Levaditi, Ravaut et leurs collaborateurs (3).

Nos essais thérapeutiques sont encore de date trop récente pour que nous puissions conclure, d'autant plus que le traitement de la plupart de nos malades étant ambulatoire, nous avons dû éviter toute médication susceptible de créer un choc.

La solution de Lugol (1 p. 100), combinée à l'hyposulfite de soude (solution à 20 p. 100) suivant la méthode de Ravaut, nous a donné jusqu'ici les résultats les plus favorables. Localement elle agit plus rapidement et plus efficacement sur les épreintes, la douleur et l'abondance des écoulements que les lavements antiseptiques ; une de nos malades (obs. 8), très infectée, qui traînait depuis plusieurs mois un état fébrile oscillant autour de 38°-38°,5, a été définitivement ramenée à l'apyrexie par une seule série de quinze injections (une de 5 centimètres cubes, deux de 10 centimètres cubes et douze de 15 centimètres cubes). Par ailleurs, l'action sur l'état général est habituellement remarquable et nous avons souvent constaté des reprises de poids de plusieurs kilogrammes en quelques semaines.

---

(1) Ces réactions ont été pratiquées à l'Institut prophylactique sous la direction du Dr Machtou, que nous remercions ici de son obligeance.

(2) P. RAVAUT et BORD, L'anite chancrelleuse. Etude sur les chancres mous de l'anus et du canal anal (*La Presse médicale*, 5 mai 1909).

(3) C. LEVADITI, P. RAVAUT, P. LÉPINE et Mlle R. SCHŒN, Etude étiologique et pathogénique de la maladie de Nicolas-Favre (*Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1932, t. XLVIII, p. 27).

A côté du Lugol, la gonacrine nous a donné des améliorations également très nettes, mais nos observations avec ce médicament sont encore trop peu nombreuses. Il serait peut-être bon de renforcer son action en la combinant avec d'autres colorants antiseptiques, ainsi que Jausion vient récemment de l'essayer dans l'urétrite blennorragique.

La radiothérapie nous a paru dans quelques cas réaliser un « décapage » des formes végétantes de sténose, mais notre impression n'est pas encore définitive à ce sujet.

Enfin la dilatation, simple ou mieux diathermique, demeure le complément indispensable du traitement médicamenteux. Seule elle peut venir à bout de la réaction cicatricielle sur laquelle les antiseptiques ne peuvent mordre. Et dans les rétrécissements très serrés et progressifs, qui font envisager la nécessité d'une dérivation, elle donne le temps à la médication anti-infectieuse d'agir, en maintenant la sténose à un calibre compatible avec un fonctionnement intestinal suffisant.

CAUSERIE CLINIQUE

DES ABCÈS FROIDS

PAR

Anselme SCHWARTZ

Je suis appelé auprès d'une jeune femme d'une trentaine d'années pour une tuméfaction au milieu du dos. Cette tuméfaction occupe en effet très exactement la ligne médiane, masquant les apophyses épineuses ; elle est énorme, haute d'environ 15 centimètres, large d'environ 10 centimètres et s'élevant au-dessus des téguments comme ferait une moitié de *grape-fruit* que l'on aurait appliquée sur la peau. La peau est parfaitement saine sur cette masse. Il n'y a pas la moindre rougeur.

J'applique la main sur la tuméfaction : elle est nettement fluctuante, et cela partout, dans toute son étendue.

Il s'agit, à n'en pas douter, d'une collection purulente qui, par ailleurs, ne s'accompagne d'aucune réaction générale ; la température est normale.

Le diagnostic de la lésion ne présente évidemment aucune difficulté. Il s'agit d'un abcès froid, et son siège invite à rattacher cette suppuration froide à une lésion de la colonne vertébrale.

Mais la jeune femme est d'une santé robuste, sans aucun passé suspect ; sa tuméfaction s'est développée rapidement ; le rachis possède une souplesse parfaite dans tous ses mouvements et ne présente nulle part de point douloureux à la pression. Enfin et surtout, suivant mon habitude, je me méfie, ayant pour principe, en présence d'une collection froide, de penser toujours à la possibilité d'une origine autre que la tuberculose.

C'est dans cet esprit que je fais une ponction ; je retire un pus « louable » qui a toutes les apparences d'un pus ordinaire, non tuberculeux, et le laboratoire me répond : « staphylocoque doré ».

Je pratique sur la tuméfaction un séton avec un faisceau de crins, et en une dizaine de jours elle a complètement disparu.

Voilà une observation nette, précise, qui illustre bien cette formule trop souvent oubliée : *un abcès froid n'est pas forcément tuberculeux.*

Il suffit que l'agent microbien en cause ait une virulence atténuée pour que la suppuration ait toutes les apparences d'un abcès froid. Les exemples ne manquent pas d'abcès froids non tuberculeux, et j'en ai déjà, pour ma part, observé un nombre respectable.

J'ai opéré, il y a environ deux ans, une jeune femme pour un abcès intra-osseux de l'extrémité inférieure du radius : après une fièvre typhoïde, il y a vingt-cinq ans, Mme G... ressent de vives douleurs dans l'extrémité inférieure de son radius gauche ; à partir de ce moment, la crise douloureuse revient de temps en temps, accompagnée d'un peu de gonflement de l'avant-bras, puis tout rentre dans l'ordre.

Localement, lorsque je l'examine, je constate simplement que l'os est un peu augmenté de volume et douloureux, et une radiographie montre nettement une petite cavité osseuse ; je porte le diagnostic d'abcès typhique du radius ; je trépane la diaphyse et, à 5 millimètres de profondeur, je trouve un peu de pus et des fongosités grisâtres. Guérison par première intention.

Voilà donc un cas d'abcès froid, avec lésion osseuse, où la tuberculose n'était nullement en cause.

Voici enfin une observation plus curieuse encore de suppuration d'allures froides, due à une lésion osseuse et où l'agent microbien en cause était le *Micrococcus melitensis*.

M. C... vient me consulter en décembre 1929 pour une tuméfaction siégeant sur la face antérieure du sternum à la hauteur des deux premières côtes et datant d'un mois. Le volume de la tuméfaction est à peu près celui d'une moitié d'orange que l'on aurait appliquée sur l'os. La peau ne présente aucune modification et repose sur une masse molle, fluctuante au centre seulement.

A la périphérie de la lésion, le sternum est douloureux à la pression. Il n'y a aucune réaction générale.

La lésion présente, en somme, toutes les apparences d'un abcès froid, d'origine sternale, si ce n'est que la fluctuation, sauf au centre, n'est pas assez franche.

C'est alors que j'apprends, en interrogeant le malade, qu'il a une histoire très nette de fièvre de Malte, démontrée par la présence dans le sang du *Micrococcus melitensis*.

Une intradermo-réaction positive confirme ce diagnostic, et le malade, après curetage de son sternum et vaccination, guérit de sa lésion d'une façon parfaite.

Je pourrais multiplier les exemples pour montrer le bien-fondé de cette vérité qu'il faut avoir toujours présente à l'esprit quand on se trouve en présence d'un abcès froid : *tout abcès froid n'est pas forcément tuberculeux*. Ai-je besoin de dire que l'oubli de cette vérité peut avoir les plus graves conséquences en amenant le praticien à pratiquer une thérapeutique défectueuse ?

ACTUALITÉS MÉDICALES

Spina bifida et cranium bifidum.

On sait la gravité du méningocèle, qu'il soit sacré ou cranien, et la grosse mortalité opératoire qui obère, même entre les mains des chirurgiens les plus exercés, la cure de cette affection. W. PENFIELD et W. CONE (*The Journal of the Americ. med. Assoc.*, 6 février 1932) emploient une méthode qui leur a donné des résultats tout à fait remarquables. En effet, sur un total de 33 malades examinés, ils en ont opéré 19 sans aucune mort opératoire. Des recherches anatomiques et expérimentales leur ont montré que le sac du myéloméningocèle ou du méningocèle était un appareil mettant en communication les espaces sous-arachnoïdiens et le torrent circulatoire et destiné à la résorption du liquide céphalo-rachidien ; aussi l'amputation d'un tel sac est-elle suivie le plus souvent d'une hydrocéphalie aiguë qui est la cause habituelle des échecs opératoires. Le but de l'intervention préconisée est d'éviter cette complication en respectant le sac, à moins qu'il ne soit complètement isolé de l'espace sous-arachnoïdien ; le sac peut ainsi continuer à absorber le liquide céphalo-rachidien. Pour obtenir ce résultat, les auteurs isolent le sac des téguments, puis ils l'incisent, le vident, libèrent si possible les éléments nerveux qu'il contient ; le sac est ensuite roulé et recouvert d'un feuillet protecteur de fascia lata. Si le petit malade n'est pas déjà paralysé, les résultats tardifs sont excellents ; parfois même des paralysies déjà établies peuvent régresser. L'intervention doit être exécutée de préférence à la fin de la troisième ou quatrième semaine, ou même plus tôt.

JEAN LEREBOULLET.

Effets de la ligature en masse d'une partie du pancréas.

P. LJURAGA (*Archivio dello istituto biochimico italiano*, novembre 1931) consacre un important travail expérimental à l'étude de la ligature en masse du pancréas. Cette intervention, qui permet chez le chien d'isoler une partie de l'organe du duodénum, tout en conservant ses connexions vasculaires, et qui par conséquent supprime l'excrétion du suc pancréatique de la partie de la glande isolée, est bien supportée si la portion isolée est réduite, mal supportée si elle est importante. Elle provoque une atrophie progressive du tissu acineux ; quant au tissu insulaire, il est beaucoup plus résistant, mais finit cependant de suivre le sort du tissu exocrine ; ce dernier présente dans son évolution des aspects morphologiques qui peuvent le faire confondre avec le tissu insulaire. Chez l'animal opéré, la glycémie est, après vingt-quatre heures de jeûne, plus basse que chez l'animal normal ; elle baisse encore après deux à trois jours de jeûne. L'introduction de $1^{gr},75$ de glucose par kilogramme provoque une hyperglycémie moins accentuée que normalement si l'introduction de ce glucose est faite après moins de vingt-quatre heures de jeûne ; mais par contre, tout en étant souvent moins accentuée, elle dure plus longtemps si l'introduction est faite après deux à trois jours de jeûne. Le glycogène hépatique diminue fortement dès quatre heures après le dernier repas et disparaît après deux à trois jours de jeûne. On ne trouve que des traces de l'insuline éliminée par les reins dans l'urine recueillie six à douze heures après le dernier repas ; elle disparaît complètement après deux à trois jours de jeûne. Le caractère des déjections des animaux opérés, la perte de poids qu'ils subissent, s'ils sont adultes, leur absence d'accroissement s'ils sont jeunes, témoignent d'une insuffisance de la fonction exocrine de la partie du pancréas liée. Les modifications de la glycémie à jeun et de la glycémie provoquée, la disparition du glycogène hépatique, la moindre élimination de l'insuline par l'urine témoignent aussi, dit l'auteur, d'une insuffisance fonctionnelle de la partie endocrine du pancréas isolé ; en effet, la glycogenèse est moins active et la glycogénolyse est augmentée. L'action favorable de la ligature en masse d'une partie du pancréas proposée par plusieurs auteurs comme traitement chirurgical du diabète apparaît donc, à la lueur des résultats expérimentaux du présent travail, comme dénuée de tout fondement.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant J.-B. BAILLIÈRE. 8119-31. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX EN 1932

PAR

le Dr Paul **HARVIER**
Professeur agrégé à la Faculté, Médecin de l'hôpital Beaujon.
et
le Dr Pierre **NOEL-DESCHAMPS**
Ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris,
Médecin assistant du Service de cardiologie à Lariboisière.
Médecin consultant à Royat.

I

PHYSIOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE

I. — Physiologie générale de l'appareil circulatoire.

Une tendance générale se fait jour actuellement : c'est celle qui consiste à accorder au système artériel, capillaire et veineux une importance primordiale dans la régulation circulatoire. On tend à admettre que le cœur ne joue pas le seul rôle, ni même peut-être le rôle primordial, dans le mécanisme qui règle le débit et la régularité du courant sanguin. Il faut citer surtout, dans cet ordre d'idées, les travaux de Laubry et Tzanck, que ces derniers viennent de résumer dans un article d'ensemble (1).

Suivant eux, la « circulation de retour » du sang vers le cœur est assurée par le système capillaire et les lacs veineux, qui, par leur contraction propre, assurent la progression de la masse liquide. Ce cœur périphérique possède donc un rôle actif et n'est nullement, comme on le pensait autrefois, un ensemble de canaux inertes. Si l'on représente par M la valeur de la masse liquide, et par C la capacité d'ensemble du réseau vasculaire, on obtient un coefficient $\frac{M}{C}$ qui doit être, à l'état normal, légèrement inférieur à l'unité. La valeur M peut augmenter considérablement par rapport à la valeur C, soit par diminution anormale du volume sanguin, soit par dilatation excessive des cavités vasculaires : en ce cas, il y a *insuffisance de la circulation de retour*, susceptible d'entraîner des accidents foudroyants ou aigus qui sont la *syncope* ou le *collapsus*. Inversement, on peut assister à des accidents par *excès de la circulation* de retour, la masse sanguine débordant en quelque sorte un système vasculaire rétréci : ainsi s'expliqueraient les accès d'*hypertension paroxystique* et l'*œdème aigu du poumon*, ainsi que les effets thérapeutiques, dans cette dernière affection, de la saignée et de l'injection de morphine.

Parallèlement aux recherches de Laubry et Tzanck, Villaret et ses élèves (2) ont insisté sur « l'autonomie relative des divers secteurs circulatoires, leur indépendance mutuelle permettant l'établissement régional simultané de régimes de pression très différents ». Ces *anisergies* circulatoires ont été étudiées par eux, au point de vue expérimental, et de façon très méthodique, dans les divers territoires artériels et veineux. Il en résulte que l'exploration du système vasculaire périphérique ne peut se borner à la mesure de la pression artérielle au niveau d'une grosse artère d'un membre.

La littérature étrangère nous montre également un certain nombre de travaux répondant à cette préoccupation d'attacher aux modifications du « cœur périphérique » une importance jusqu'ici assez méconnue. C'est ainsi que Symington (3) étudie l'état des capillaires dans certaines lésions pathologiques et dans les cas de mort subite et admet que la chute de pression, dans bien des cas, est causée par l'accumulation du sang dans les capillaires et les veinules dilatés, la contraction cardiaque et le tonus artériel restant par ailleurs satisfaisants. Le sang retiré de la circulation est ainsi la cause directe de la défaillance cardiaque.

Par ailleurs, Henderson (4) consacre un article à ce *problème de la circulation* et à sa régulation par le *mécanisme vago-presseur*. Gollwitzer (5) tend à attacher une grande importance au système veineux dans le mécanisme régulateur de la circulation. Nordmeyer (6) a constaté, au cours de ses recherches chez les cardiaques, une augmentation de la quantité totale du sang par rapport à l'état normal.

II. — Physiologie propre du cœur.

La physiologie de la contraction cardiaque a continué, au cours de l'année 1931-1932, à préoccuper les chercheurs. Nous résumerons plus loin ce qui concerne le *faisceau de His* et la *conduction sino-auriculo-ventriculaire*. En nous plaçant à un point de vue plus général, nous signalerons les travaux suivants :

P. Weil (7) a fait l'*étude critique des conceptions actuelles de la physiologie du muscle cardiaque*. Pour lui, l'origine des troubles rythmiques est unique, et réside dans la valeur essentiellement variable de la « période réfractaire » pendant laquelle le cœur n'est plus excitable. Cette période réfractaire coordonne l'automaticité du cœur et la ramène à un automatisme régulier et efficace. Elle dépend elle-même de l'équilibre humoral du myocarde, et du système nerveux. Ses variations seraient à la base des arythmies.

---

(1) Laubry et Tzanck, *Presse médicale*, 1932, n° 24, p. 449 (23 mars 1932). Voy. aussi : Id., *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 janv. 1931, p. 142. — Tzanck, *Sem. des hôp. de Paris*, 1932, p. 143.

(2) Villaret, Justin-Besançon et R. Cachera, *Presse médicale*, 1931, n° 86, p. 1573 (28 oct. 1931).

(3) Symington, *The Glascow med. Journ.*, t. XCVI, n° 4, oct. 1931.

(4) Henderson, *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. XCVII, n° 18, 31 oct. 1931, p. 1265.

(5) Gollwitzer, *Kl. Woch.*, t. X, n° 182, mai 1931, p. 817.

(6) Nordmeyer, *Deutsch Arch. f. Kl. Mediz.*, t. CLXXI, n° 5, 21 sept. 1931, p. 477.

(7) P. Weill, *Journ. méd. de Lyon*, 20 janv. 1931 et 5 fév. 1931.

Lutembacher (1) consacre un important article à l'*automaticité du cœur* et fait une revue critique des divers arguments apportés par les « neurogénistes » qui admettent l'existence de formations nerveuses intracardiaques, et les « myogénistes », pour lesquels l'automaticité est un phénomène uniquement musculaire. En réalité, l'automaticité du cœur dans la série animale ne relève pas d'un mécanisme univoque. Si le cœur de la limule est à commande automatique nerveuse, il existe des cœurs dépourvus d'éléments nerveux, dont la commande est uniquement musculaire. Chez l'homme, où l'automaticité est assurée par des formations spéciales (sinus, faisceau de His), on peut discuter la question de savoir si elles doivent leurs propriétés à des éléments nerveux, ou aux cellules musculaires de type particulier qui les constituent. On serait ainsi conduit à adopter une théorie motrice et à considérer les cellules musculaires du tissu de conduction comme des cellules « nervomotrices » douées de propriétés comparables à celles des nerfs.

Pezzi (2) a étudié plus particulièrement les *origines et les voies de conduction du stimulus*. Celui-ci, né dans le noyau sinusal de Keith et Flack (à la jonction de la veine cave supérieure et de l'oreillette), se propagerait à l'oreillette et au nœud auriculo-ventriculaire de Tawara à travers des voies fonctionnellement très différenciées. Enfin, dans le nœud de Tawara lui-même, le stimulus exciterait des noyaux distincts le dirigeant soit à droite, soit à gauche, dans le faisceau de His, par des voies indépendantes.

D'après Géraudel (3), qui a consacré un important mémoire au *block sino-diverticulaire*, les connexions entre le nœud sinusal de Keith et Flack, point de départ de l'incitation, d'une part, et les oreillettes et le ventricule d'autre part, se feraient de façon indépendante l'une de l'autre, soit entre sinus et oreillette, soit entre sinus et ventricule. Il s'ensuit qu'on pourrait distinguer trois variétés de « blocks », c'est-à-dire d'interruption de la conduction au sein du myocarde : le *block sino-atrial*, le block *sino-ventriculaire*, et enfin un block des deux connexions à la fois : *block sino-diverticulaire*. Celui-ci se caractérise, suivant Géraudel, par l'absence de toute systole normale, et par l'existence de systoles ventriculaires autonomes avec ou sans systoles atriales satellites.

II

MÉTHODES D'EXAMEN.

I. — Épreuves fonctionnelles.

I. **Débit cardiaque.** — Celui-ci a fait l'objet de la thèse de Bretey (4), qui, au laboratoire du professeur Léon Bernard, a étudié une technique nouvelle en utilisant l'iodure d'éthyle comme gaz respiré (il n'est pas nocif et se détruit rapidement dans l'organisme).

P. Bouthillier (5) a consacré une remarquable monographie au *débit cardiaque, sa mesure et ses enseignements*. Sous le nom de débit cardiaque, il faut entendre le volume de sang mis en mouvement par minute, et qui varie sans aucun doute à l'état normal et à l'état pathologique. Son étude a d'abord été abordée chez les animaux, de façon indirecte, par *pléthysmographie ventriculaire*, en mesurant les variations de volume du ventricule : la mesure de la diminution systolique du volume du cœur fournit une mesure du débit systolique du cœur entier.

Pour régler ce débit, la pression veineuse et l'état de la circulation veineuse de retour jouent un rôle extrêmement important et attesté par de nombreux travaux. La teneur du sang en CO^2 joue un rôle très important dans la régulation veineuse, et, par son intermédiaire, sur la réplétion systolique du cœur. Chez l'homme, on emploie presque uniquement les méthodes *directes* de mesure du débit cardiaque, au nombre de deux essentielles. Dans la méthode à l'*acide carbonique* on détermine l'élimination de CO^2 par minute, puis on recueille deux échantillons d'air alvéolaire ou artériel, et on y dose l'acide carbonique (en effet, l'air alvéolaire est en équilibre gazeux avec le sang artériel) ; enfin, on fait faire au sujet une série de respirations dans une atmosphère confinée, ce qui permet d'obtenir des échantillons gazeux en équilibre avec le sang veineux, et dans lesquels on dose également l'acide carbonique.

La deuxième méthode est la méthode à l'*iodure d'éthyle*. Si l'on mesure la quantité d'iodure d'éthyle inspirée et celle rejetée en un temps donné, on peut admettre que la différence a été absorbée. On connaît ainsi la quantité absorbée par minute. Quant à la quantité d'iodure d'éthyle absorbée par litre de sang pulmonaire, elle correspond exactement à la concentration millésimale de ce produit dans le sang artériel, celle-ci étant fournie par l'analyse de l'air alvéolaire. Si l'on divise la quantité d'iodure d'éthyle absorbée par minute par la quantité absorbée par litre de sang, on obtient le nombre de litres de sang par minute, c'est-à-dire le débit cardiaque.

II. **Epreuves fonctionnelles diverses.** — A côté du débit cardiaque, d'autres modalités d'épreuves fonctionnelles ont été envisagées au cours des publications parues cette année. Achard, Coudounis et Hadgigeorges (1), de même que Leschke (2), étudient les variations de la *sédimentation en milieu sanguin*, par rapport aux variations de la circulation.

---

(1) Lutembacher, *Presse méd.*, 1931, n° 28, p. 505 (8 avril 1931).

(2) Pezzi, *La Médecine*, mars 1931.

(3) Géraudel, *Ann. de méd.*, juin 1931.

(4) Bretey, Thèse de Paris, 1931.

(5) P. Bouthillier, *La Médecine*, août 1931 (supplément).

Harrison, Turley et Calbourn (3) proposent de mesurer la ventilation pulmonaire comme test de la fonction cardiaque. Winternitz, Deutsch et Brüll (4) indiquent une nouvelle méthode, utilisable en clinique pour déterminer *la vitesse de circulation sanguine par l'injection de « décholine »*. Il suffit d'injecter brusquement, dans une veine du pli du coude, 5 centimètres cubes d'une solution à 20 p. 100 de « dichlorhydrate de soude » ou décholine. Normalement, entre huit et quatorze secondes, le sujet éprouve une sensation gustative intense; le temps, ainsi écoulé entre l'injection et la sensation mesure la vitesse de circulation. Les auteurs étudient à ce propos la sémiologie des variations de la vitesse de circulation et montrent l'intérêt d'une telle méthode par le dépistage précoce de l'insuffisance cardiaque. Celle-ci, d'après Farwakidis (5), pourrait l'être plus simplement encore par les variations du réflexe vago-gastro-cardiaque. Celui-ci met en évidence l'hypotonicité latente du myocarde. Il se caractérise par un accroissement de la matité cardiaque absolue à la suite d'un massage prolongé de la région abdominale.

II. — Enregistrement des bruits du cœur (phonocardiographie).

La méthode d'enregistrement des bruits du cœur est encore relativement peu usitée, à vrai dire à tort, car il s'agit là d'une méthode d'examen susceptible de donner les précisions les plus intéressantes sur le mode de production des différents sons auscultatoires. Les recherches les plus intéressantes parues sur ce point sont celles de Duchosal qui obtient, à l'aide d'un appareil de son invention, monté sur un électrocardiographe, des tracés sur lesquels le « phonocardiogramme » s'inscrit à côté de l'électrocardiogramme.

Duchosal a étudié, suivant cette méthode, principalement avec Mozer, les *rythmes à quatre temps*, le rythme du *rétrécissement mitral*, les bruits augmentés dans la maladie de Stokes-Adams, qu'il interprète, à l'exemple de Gallavardin, comme un véritable *galop du block*, et, enfin, le dédoublement du premier bruit (6).

III. — Électrocardiographie.

L'un de nous a consacré, à l'*électrocardiographie clinique*, un volume (7) dans lequel il s'est efforcé d'exposer l'état actuel de la question, de façon à la fois assez succincte pour s'adresser aux cliniciens non spécialisés, et assez complète pour satisfaire les spécialistes.

L'ouvrage se divise en trois parties. La première a trait à la *technique électrocardiographique* et comprend la description des appareils et le manuel de prise des tracés. La seconde partie concerne l'*électrocardiogramme normal* ou physiologique, ses variations, et son interprétation. La troisième partie, de beaucoup la plus importante, est consacrée à l'étude des *électrocardiogrammse pathologiques* et de leur valeur diagnostique et pronostique.

La valeur diagnostique des électrocardiogrammes au cours des arythmies, depuis longtemps bien précisée, fait l'objet d'un premier chapitre. Mais les faits de beaucoup les plus intéressants sont ceux où l'électrocardiogramme, tout en restant régulier, présente certaines *anomalies* ou *atypies* qui permettent de préciser l'avenir des maladies, constituant ainsi un véritable *électrocardio-pronostic*. L'auteur réserve donc une place importante à l'étude de ces anomalies du complexe ventriculaire, tant dans l'*insuffisance ventriculaire chronique* en général que dans l'*angine de poitrine*. Les modifications des tracés électriques, au cours de l'*angor pectoris*, en raison de leur importance pratique primordiale, font l'objet d'un chapitre spécial. Enfin l'ouvrage se termine par l'étude des modifications électrocardiographiques au cours des maladies infectieuses, notamment du rhumatisme articulaire aigu, ainsi qu'au cours des affections valvulaires et des troubles cardiaques d'origine endocrinienne. Une importante bibliographie accompagne cette monographie.

Nous suivrons le même plan pour passer en revue les principales publications concernant l'électrocardiographie parues en 1931.

I. En ce qui concerne la **technique électrocardiographique**, rappelons ici les travaux antérieurs de Duchosal et Luthi (8), qui ont créé un très ingénieux électrocardiographe à lampe et à inscription directe Celui-ci paraît aujourd'hui être entré dans la voie des réalisations pratiques. D'Zmura (9) décrit également un nouvel électrocardiographe. Tout récemment enfin, Robertson (10) vient d'exposer une méthode nouvelle, qui permettrait d'obtenir des graphiques animés de mouvements, réalisant une sorte de cinématographie électrocardiographique.

---

(1) Achard, Coudounis et Hadgigeorges, *Arch. mal. cœur*, t. XXIV, n° 11, nov. 1931, p. 000.

(2) Leschke, *Münchr. mediz. Wochenschr.*, n° 50, p. 2117, 11 déc. 1931.

(3) Harrison, Turley et Calbourn, *Arch. of int. medic.*, t. XLVIII, n° 3, p. 3771, 3 sept. 1931.

(4) Winternitz, Deutsch et Brull, *Mediz. Kl.*, t. XXVII, n° 27, 8 juill. 1931.

(5) Farwakidis, *Arch. des mal. du cœur*, t. XXIV, n° 9, sept. 1931.

(6) Mozer et Duchosal, *Soc. méd. hôp. Paris*, 1er juin 1931. *Arch. mal. cœur*, fév. 1930. *Arch. mal. cœur*, avril 1930.

(7) Pierre-Noel Deschamps, Electrocardiographie clinique. Masson et Cie, éditeurs (*Coll. de médecine et de chirurgie pratiques*), 1932.

(8) Duchosal et Luthi, *Soc. biol. Paris*, 16 mars 1929, *Arch. mal. cœur*, déc. 1929.

(9) D'Zmura, *Journ. of Amer. med. Assoc.*, t. XCVI, n° 6, p. 439, 7 fév. 1931.

(10) Robertson, *Journ. of Amer. med. Assoc.*, t. XCVIII, n° 2, p. 140, 9 janv. 1932.

II. Parmi les types d'**électrocardiogramme normal**, les tracés **de prépondérance ventriculaire** ont fait l'objet d'un travail de De Meyer et Ruyter (1) et de Lian et Goldlin (2). Suivant De Meyer et Ruyter, les électrocardiogrammes dits de prépondérance sont dus en réalité à l'influence des variations de la position du cœur dans le thorax, les cœurs élevés présentant un tracé de prépondérance droite et les cœurs abaissés un tracé de prépondérance gauche. Pour Lian et Goldlin, la prépondérance ventriculaire droite (caractérisée par un grand S en dérivation I et un grand R en dérivation III) permet d'affirmer la surcharge du ventricule droit, et possède, par conséquent, une grande valeur sémiologique.

L'étude des *variations de l'électrocardiogramme normal* a été assez poussée. Landecker (3) envisage l'influence de la fatigue, du massage et de la chaleur sur l'électrocardiogramme. Scott et Morton (4) montrent que les manifestations anaphylactiques peuvent entraîner des modifications du profil des tracés. Duchosal (5) fait une étude électrocardiographique des effets de l'électrocution sur le cœur. Weil (6) montre l'influence de la ponction lombaire sur le muscle cardiaque : seuls présentent des modifications rythmiques au cours de la ponction lombaire les sujets atteints de lésions nerveuses centrales, les autres restant indemnes. Pescador, Novoa Santos et Carmena (7) étudient expérimentalement les modifications de l'électrocardiogramme sons l'action d'injections intrapéricardiques qui réduisent l'activité diastolique du cœur ; cette « adiastolie » se caractérise par un accroissement de l'onde P, une diminution de hauteur du complexe et un accroissement de l'onde T.

III. En ce qui concerne les **électrocardiogrammes pathologiques**, nous laisserons de côté, pour l'instant, les modifications électrocardiographiques ressortissant aux *arythmies*, ainsi que celles qui sont sous la dépendance d'un *trouble de conduction au niveau du faisceau de His*, ou encore d'une *obstruction coronarienne* (Voy. plus loin).

L'*électro-pronostic de l'insuffisance ventriculaire* a été envisagé d'une façon très générale par Siegel (8). La valeur plus particulière de certaines modifications des profils a fait l'objet d'un travail de Willius (9), ainsi que de Stepp et Parade (10). Les modifications des profils à la suite de *blessure du cœur* ont retenu l'attention de Siplomka (11).

Enfin, Goelho (12) consacre un important mémoire aux troubles électrocardiographiques dans la *maladie de Basedow* et le *myxœdème*. Hermann et King (13) montrent les ressources que peut apporter l'électrocardiographie en *obstétrique*. Les modifications électrocardiographiques de l'*obésité* sont rapportées par Proger (14).

Notons par ailleurs que Luisada (15) s'est efforcé d'enregistrer les courants électriques émis par la paroi artérielle au moment de l'arrivée de l'onde pulsatile: il a obtenu des résultats intéressants, sur l'animal et sur l'homme, grâce à des appareils d'une grande sensibilité. Ainsi se trouve réalisé un véritable *électro-angéiogramme*. Chez l'animal, on a pu enregistrer, sur l'artère fémorale isolée, des courants diphasiques, suivis d'ondes monophasiques. De même, l'exploration des veines permet de recueillir des ondes électriques d'un ordre de grandeur tout à fait insonpçonné. Il y a là une méthode d'exploration précieuse, susceptible de renseigner sur l'état du système artériel, et de fournir des données très intéressantes sur la physiologie et la pathologie de la circulation.

IV. — Radiologie.

Il n'y a pas eu de travail d'ensemble fait, cette année, sur la radiologie de l'appareil cardio-vasculaire.

I. **Radioscopie. Orthodiagraphie.** — La question de la valeur diagnostique de la *visibilité de l'aorte descendante* continue à préoccuper les auteurs.

Pour Silveira (16), l'aorte normale est toujours visible dans sa partie descendante lorsque certaines conditions de technique sont remplies. Si parfois l'aorte descendante ne peut être reconnue à la radioscopie, la raison en est qu'en O.A.D., position généralement employée, elle reste très éloignée de l'écran ou du film, et, de ce fait, donne une image estompée qui se confond aisément avec l'ombre des organes ; aussi l'auteur décrit-il la technique à employer pour en assurer la visibilité. Par contre, Bordet (17), étudiant les modifications radiologiques de l'aorte dans les cas de clangor du second bruit, admet que les opacités sont toujours pathologiques, mais ne sont proportionnelles ni à l'âge du sujet, ni à la dilatation du vaisseau. Signalons encore, sur le même sujet, un article de D'Istria (1).

---

(1) De Meyer et Ruyter, *Bull. Acad. roy. méd. de Belgique*, 5e série, t. XI, n° 4, 4 avril 1931.

(2) Lian et Goldlin, *Soc. méd. des hôp.*, 25 juill. 1931.

(3) Landecker, *Deutsch. Arch. f. kl. Mediz.*, t. CLXXII, n° 2, p. 120.

(4) Scott et Morton, *Arch. of intern. med.*, t. XLVIII, n° 6, p. 1098, déc. 1931.

(5) Duchosal, *C. R. Soc. biol. Paris*, t. CVI, p. 12, 10 janv. 1931.

(6) Veil, *Arch. mal. cœur*, t. XXIV, n° 11, nov. 1931.

(7) Pescador, Novoa Santos et Carmena, *Arch. mal. cœur*, avril 1931.

(8) Siegel, *Deustch mediz. Wochenschr.*, t. LVII, n° 44, p. 1899, 30 oct. 1931.

(9) Willius, *Deut. Arch. f. kl. Mediz.*, t. CLXVII, n° 2, p. 113, 8 déc. 1931.

(10) Stepp et Parade, *Klinisch Woch.*, t. X, n° 15, p. 684, 11 avril 1931.

(11) Siplomka, *Deutsch. mediz. Woch.*, t. LVII, n° 15, p. 630, 10 avril 1931.

(12) Goelho, *Annales de Méd.*, t. XXX, n° 3, p. 272 3 oct. 1931.

(13) Hermann et King, *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. XCV, p. 147, n° 20, 15 nov. 1930.

(14) Proger, *Arch. int. méd.*, t. XLII, n° 1, p. 64, 4 janv. 1931.

(15) Luisada, *Arch. mal. cœur*, mai 1931, p. 305.

(16) Silveira, *Presse médicale*, 21 fév. 1931, p. 268.

(17) Bordet, *Bull. méd.*, 28 fév. 1931.

II. **Téléradiographie.** — Cette question est tout à fait à l'ordre du jour en radiologie cardio-vasculaire, et donne d'ailleurs lieu à discussion. Surmont (2) s'en est fait l'ardent défenseur et préconise un procédé fort ingénieux de repérage des points DD', GG' sur la plaque même, au moyen d'index appropriés. Cottenot (3) présente un appareil sélecteur permettant de prendre des radiographies du cœur successivement en systole et en diastole. Par contre, Perrin et Mathevet (4), à propos d'une étude des dimensions du cœur chez l'enfant, défendent énergiquement la méthode orthodiagraphique.

V. — Artériographie.

En 1931 ont été publiés d'intéressants travaux concernant l'artériographie, méthode qui consiste à injecter dans le système artériel une substance opaque rendant les vaisseaux visibles à la radiographie. Citons un article de Reynaldo dos Santos, C. Lowen et P. Caldas (de Lisbonne) (5), où les auteurs exposent leur technique d'*aortographie* par ponction de l'aorte et injection de composés iodés organiques, tels que l'abrodyl et le ténébryl, voisins de l'urosélectan et utilisés en pyélographie.

Tout récemment, Ravina, Sourice et Benzaquen (6) ont apporté une contribution à l'étude de l'« angiographie » et de l' « angio-pneumographie ». D'une part, chez le chien, par injection intraveineuse dans la jugulaire externe, ils ont pu rendre visible tout l'arbre artériel pulmonaire. D'autre part, ils ont réussi à injecter le réseau vasculaire de viscères prélevés à l'autopsie, en utilisant comme substance opaque l'iodure de sodium, l'abrodyl et le ténébryl.

III

MALADIES DU CŒUR

I. — Syndromes fonctionnels.

A. **Insuffisance cardiaque.** — I. **Clinique.** — Le *syndrome de Bernheim* (sténose dextro-ventriculaire droite) a été particulièrement étudié. On sait que, sous ce nom, Bernheim (de Nancy) a décrit, en 1906, certains cas d'asystolie à prédominance gauche, dont le substratum anatomique est constitué par un rétrécissement progressif de la cavité du ventricule droit, dans la cavité duquel, par suite de la dilatation du ventricule gauche, vient bomber la cloison interventriculaire. Martini et Joselewitch (7) (de Buenos-Ayres) viennent de consacrer à cette question un volume. Lutembacher (8) expose, en deux articles, la marche de l'insuffisance cardiaque dans le syndrome en question, qui s'observe au cours de la défaillance progressive du ventricule gauche, mais de façon d'ailleurs inconstante. Alexandrescu, Dersca et Fosca (9) publient 3 cas de syndrome de Bernheim.

II. **Biologie.** — Il faut noter, principalement dans les périodiques de langue allemande, un certain nombre de travaux ayant trait à l'*état chimio-physique du sang au cours de l'insuffisance cardiaque* et de la stase circulatoire. Brocher (10) étudie l'indican et les substances aromatiques du sang dans la décompensation cardiaque.

Albrecht (11) rapporte une série de recherches sur les variations aqueuses du sang dans la stase cardiaque.

Grassmann (12) envisage les variations de la dynamique circulatoire dans l'insuffisance du cœur. Suivant Zack (13), le foie jouerait un rôle important, et qui mérite d'être précisé, dans l'apparition des phénomènes de décompensation. Scott (14) consacre un mémoire aux variations du potassium du cœur chez les sujets succombant à des affections œdémateuses ou non œdémateuses.

III. **Œdème aigu du poumon.** — Parmi les diverses formes de l'insuffisance cardiaque, l'œdème aigu du poumon a fait l'objet de recherches intéressantes dont quelques-unes vont à l'encontre des théories pathogéniques classiques. Doumer (15) développe les arguments qui plaident en faveur d'une excitation vaso-motrice à l'origine du syndrome. Les réactions vaso-motrices ainsi déclenchées peuvent être assez intenses pour faire apparaître des hémoptysies et réaliser une forme hémoptoïque de l'œdème pulmonaire aigu, le processus transsudatif restant très discret. Enfin, l'insuffisance thyroïdienne pourrait être dans certains cas à l'origine de la crise, l'œdème aigu compliquant alors un syndrome œdémateux s'apparentant aux néphroses et cédant au traitement thyroïdien.

---

(1) D'Istria, *Riforma medica*, t. XLVII, n° 36, p. 1373, 7 sept. 1931.

(2) Surmont, *Presse médicale*, 1931, n° 8, p. 131, 28 janv. 1931. — Id. *Arch. mal. cœur*, 1932, p. 148.

(3) Cottenot, *Bull. in. Radiol. méd.*, 9 juin 1931.

(4) Perrin et Mathevet, *Arch. mal. cœur*, 1932, n° 2, p. 94.

(5) Reynaldo dos Santos, C. Lowen et P. Caldas *Presse médicale*, n° 31, p. 574, 18 avril 1931.

(6) Ravina, Sourice et Benzaquen, *Presse médicale* n° 15, p. 287, 20 févr. 1932.

(7) Martini et Joselevitch, La sténose dextro-ventriculaire (syndrome de Bernheim), Buenos-Ayres, 1931.

(8) Lutembacher, *Bull. méd.*, 20 juin 1931. — Id., 23 mai 1931.

(9) Alexandrescu, Dersca et Fosca, *Presse médicale*, 30 sept. 1931.

(10) Brocher, *Kl. Woch.*, t. X, n° 7, p. 294, 14 févr. 1931.

(11) Albrecht, *Deutsch. Arch. f. kl. Mediz.*, t. CLXXI, n° 6, p. 595, 16 oct. 1931.

(12) Grassmann, *Deutsch. mediz. Woch.*, t. LVII, n° 47, p. 1971, 20 nov. 1931.

(13) Zack, *Wiener kl. Woch.*, t. XLIII, n° 52, p. 1589, 25 déc. 1931.

(14) Scott, *Arch. int. médic.*, t. XLVII, n° 1, p. 116, janv. 1931.

(15) Doumer, *Soc. méd. hôp. Paris*, 21 juill. 1930. — *Ibid.*, 25 janv. 1932, p. 41 et p. 44.

Pour Giraud Costa (1), la crise d'œdème du poumon est précédée d'une forte hypertension veineuse, et ces modifications de la circulation de retour joueraient un rôle important dans sa pathogénie. D'après C. Pezzi (2), la sclérose des vaisseaux pulmonaires et le syndrome d'hypertension pulmonaire sont le substratum anatomique qui favorise l'apparition de l'œdème aigu. Ce syndrome d'hypertension pulmonaire se rencontre chez tout sujet ayant présenté de l'œdème aigu, et la constatation des signes radiologiques qui le caractérisent doit faire craindre l'apparition d'accès de cet ordre. A côté de ces travaux d'ordre clinique, signalons les recherches expérimentales de Melli (3)

B. **Troubles du rythme.** — 1° **Pathologie générale du tissu de conduction.** — Ivan Mahaim (4) (de Lausanne) a fait paraître un très important ouvrage sur les *maladies organiques du faisceau de His-Tawara* (étude clinique et anatomique). Après une première partie, consacrée à un exposé de l'anatomie, de la physiologie, des méthodes graphiques et des techniques histologiques, l'auteur aborde les *lésions* proprement dites du faisceau, qu'il divise en *inhibitrices* et *irritatives*. En ce qui concerne les lésions *inhibitrices*, les observations de l'auteur mènent à cette conclusion que la *destruction du faisceau* provoque toujours une dissociation auriculo-ventriculaire. Toutefois, le *bloc atrio-ventriculaire* (c'est-à-dire l'interruption de la conduction entre l'oreillette et le ventricule) est souvent la conséquence d'une lésion des deux branches et non d'une lésion unique. du tronc commun. La réalité du *bloc des branches du faisecau*, à l'origine des anomalies du complexe ventriculaire électrique, paraît démontrée à l'auteur, qui apporte en sa faveur des observations minutieusement étudiées au triple point de vue clinique, électrocardiographique et anatomique. Pour ce qui est du *bloc des arborisations terminales du faisceau*, la question n'est pas encore tranchée (5). Aux lésions *irritatives*, et aux troubles d'hyperexcitation qu'elles engendrent, correspondent surtout les *tachycardies à type ventriculaire*, liées à l'ischémie du faisceau de His-Tawara. D'autres formes d'arytlunies sont dues à l'inflammation où à la dégénérescence du faisceau. La troisième partie de l'ouvrage représente la synthèse anatomo-clinique des notions précédentes. Le rôle des *troubles vasculaires coronariens*, à l'origine des lésions organiques du faisceau, est considéré par l'auteur comme capital. Il distingue un syndrome coronarien antérieur, le plus fréquent, avec signes d'insuffisance ventriculaire gauche et interruption de la branche droite ; et un syndrome coronarien postérieur, beaucoup plus rare et moins bien caractérisé, Le dernier chapitre montre l'importance de la connaissance exacte des lésions du faisceau pour fixer le pronostic et instituer la thérapeutique des affections du myocarde.

2° **Tachycardies.** — 1. **La tachycardie sinusale** fait l'objet d'un travail de Simici, Popesco et Sandulesco (6), qui étudient principalement l'instabilité cardiaque permanente des jeunes soldats. Parmi les causes déterminantes, il faut faire une place à part à l'intoxication produite par une hyperthyroïdie latente. Le métabolisme basal est parfois très augmenté.

2. **Tachycardie paroxystique.** — Gallavardin et Froment (7) consacrent à l'étude générale de cette forme d'arythmie un important mémoire, basé sur 180 observations.

Du point de vue *clinique*, César Malossi (8) observe que la tachycardie paroxystique de l'enfant, mis à part les facteurs intrinsèques cardiaques, est due à l'intervention de facteurs extracardiaques, surtout de nature toxi-infectieuse. Géraudel (9) rapporte un cas de tachycardie à paroxysmes de types électrocardiographiques différents. Pour l'auteur, l'élément essentiel du syndrome est la tachy ventriculie, mais celle-ci s'associe à des modalités diverses des régions auriculaires.

Au point de vue *pathogénique*, M. Luria (10) se demande si la tachycardie paroxystique peut être considérée comme une maladie allergique, et O. Weill (11), tout récemment, étudie la tachycardie paroxystique dans ses rapports avec l'anaphylaxie.

Au point de vue *thérapeutique*, signalons les articles de Hochrein (12), de Junder Plassmann (13) et de Weiss (14) ; ce dernier a concernant les effets thérapeutiques de l'apomorphine.

3. **Tachycardie ventriculaire.** — Cette forme de tachycardie, de plus en plus étudiée à l'heure actuelle, a fait encore l'objet de la thèse d'Urbain-Monnier (15) inspirée par le professeur Clerc. L'auteur fait une mise au point de cette forme de tachycardie, caractérisée par le fait que l'incitation motrice naît en plein ventricule et donne lieu à des complexes ventriculaires qui non seulement sont anormalement rapides, mais encore de profil atypique.

Aussi est-ce avant tout d'un diagnostic électrocardiographique qu'il s'agit, diagnostic d'ailleurs très important à formuler, car le pronostic de la tachycardie ventriculaire est particulièrement sévère ; on tend de plus en plus à admettre qu'elle traduit bien souvent l'existence ou la constitution d'un infarctus myocardique. A la tachycardie ventriculaire ont été consacrés également deux mémoires de Gallavardin et Froment (1).

---

(1) Giraud Costa, *Presse médicale*, 29 avril 1931.

(2) C. Pezzi, *Annales méd.*, t. XXX, n° 3, oct. 1931.

(3) Melli, *Minerva medica*, t. XXIV, n° 39, p. 419, 29 sept. 1931.

(4) I. Mahaim, 1 vol. Paris, 1931, Masson édit.

(5) I. Mahaim, *Soc. biol.*, 16 janv. 1932.

(6) Simici, Popesco et Sandulesco, *Arch. mal. cœur*, t. XXIV, n° 9, sept. 1931.

(7) Gallavaridn et Froment, *Journ. méd. Lyon*, t. XI, n° 257, 20 sept. 1930.

(8) Cesar Malossi, *La Pediatria*, 1er août 1931.

(9) Géraudel, *Ann. méd.*, avril 1931.

(10) M. Curia, *Deutsche mediz. Woch.*, t. LVI, n° 34, 22 août 1930.

(11) O. Weill, *Presse médicale*, 9 mars 1932, p. 376.

(12) Hochrein, *Münch. mediz. Woch.*, t. LXXVIII, n° 49, p. 2070, 4 déc. 1931.

(13) Jundel Plassmann, *Münch. mediz. Woch.*, t. LXXVIII, n° 33, p. 1399, 14 août 1931.

(14) Weiss, *Mediz. Kl.*, t. XXVII, n° 44, p. 1609, 30 oct. 1931.

(15) J. Urbain-Monnier, Thèse de Paris, 1931, Vigo édit.

3° **Bradycardies** — 1. **Bradycardie sinusale.** — Géraudel (2) rapporte un cas où celle-ci a réalisé un syndrome clinique de Stockes-Adams, bien que les tracés n'aient révélé aucune dissociation mais seulement une bradyarythmie sinusale. Dimitresco-Mante, Dulugea et Ionesco-Craiova (3) étudient la pathogénie de la *bradycardie ictérique* : pour eux, celle-ci ne peut être expliquée exclusivement par rétention de sels biliaires dans le milieu sanguin ; dans 5 cas d'ictères dissociés, les auteurs ont noté des périodes de bradycardie associées à une rétention de pigments sans rétention de sels biliaires. Dimitresco et Chiser (4), en recherchant dans la fièvre typhoïde l'état du vague et du sympathique par la technique de Danielopolu (épreuve de l'atropine intraveineuse combinée à l'orthostatisme), concluent que la bradycardie typhique est une bradycardie totale nerveuse et se rallient à l'hypothèse de la déficience d'une hormone hépatique à action tonifiante sympathique.

2. **Bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire.** — Géraudel (5), dans un mémoire consacré à l'*étude anatomique d'un cas de syndrome d'Adams-Stokes*, rapporte un fait nouveau à l'appui de sa théorie du rôle des lésions de l'artère du ventriculo-necteur, émanée de la coronaire droite, dans la pathogénie de ce syndrome. Il a constaté des lésions de ladite artère sans qu'il y ait interruption du faisceau de His. Cole (6) rapporte un cas de blocage transitoire du cœur succédant à une appendicite aiguë, vraisemblablement dû à une légère inflammation du faisceau de His.

Gallavardin (7) relève le fait rare de la coexistence chez un même malade d'angine de poitrine d'effort et de bloc total, l'accès angineux correspondant à des pauses ventriculaires. Géraudel (8) rapporte deux observations de *rythme couplé par block auriculo-ventriculaire*, qu'il faut distinguer du rythme couplé par bigéminisme extrasystolique. Schmidt-Weylandt (9) relate un cas de block total par blessure par arme à feu datant de trente-six ans.

4° **Tachysystolie auriculaire. Alternance.** — Dumas, P. Weil et Jarricot (10) rapportent une observation de tachysystolie auriculaire ou flutter auriculaire à 6/1, c'est-à-dire que le rythme auriculaire à 300 s'accompagnait d'un rythme ventriculaire lent à 50. Kisthinios et Gomez (11), étudiant le mécanisme et la pathogénie de l'alternance du pouls, admettent que, pour produire celle-ci, il faut qu'interviennent à la fois un épuisement constant ou passager du myocarde et un épuisement des résistances périphériques. Laubry (12) rappelle à ce propos qu'une telle conception a été depuis longtemps défendue par lui-même et son élève Pommailloux dans sa thèse (*Le pouls alternant*, Thèse de Paris, 1930).

C. **Angine de poitrine** — I. **Au point de vue étiologique**, Gallavardin (13) insiste à nouveau sur la fréquence de l'*angor pectoris* non syphilitique, dont il rapporte cinq nouvelles observations avec autopsie. Leriche et Fontaine (14) rapportent deux observations d'angine de poitrine d'origine traumatique.

II. **Au point de vue clinique**, l'importance des phénomènes *vaso-moteurs* au cours de la crise d'angor paraît dominer de plus en plus la séméiologie du syndrome, ce qui représente un argument des plus importants en faveur de la théorie coronarienne. C'est ainsi que Curschmann (15) fait une étude d'ensemble de l'angine vaso-motrice, à laquelle il demande qu'on accorde une importance de plus en plus grande. Dumas (16) apporte de nouvelles observations de coexistence de syndrome angineux et de claudication intermittente, et insiste sur le rôle probable, dans quelques-uns de ces cas, de l'anaphylaxie digestive. Portocalis et Flora (17) relatent un curieux cas d'*angor pectoris* débutant par un érythème thoraco-facial qui disparaît, dès que cesse la douleur : cet érythème, phénomène vaso-moteur, est contemporain de l'hypertension paroxystique du début de la crise.

Gallavardin (18) met en lumière certaines formes frustes d'angine de poitrine, se traduisant par des manifestations œdémateuses pulmonaires lors de l'effort.

III. **Au point de vue électrocardiographique**, citons le mémoire de Parkinson et Bedford (19), qui étudient les variations électrocardiographiques au cours des attaques brèves d'angine de poitrine.

IV. **Au point de vue pathogénique**, on lira avec fruit l'étude d'ensemble de Lauda (1). La théorie coronarienne gagne de plus en plus du terrain. Giroux et Gomez (2) font valoir les arguments cliniques qui militent en sa faveur. Gallavardin (3), envisageant le mode de production des syncopes et de la mort subite chez les angineux, indique que ces accidents relèvent de mécanismes différents : fibrillation ventriculaire transitoire ou définitive ; troubles de la conductibilité avec arrêts ventriculaires ; exceptionnellement : affaissement brusque de la force contractile du myocarde ventriculaire, sans trouble initial du rythme.

---

(1) GALLAVARDIN et FROMENT, *Arch. mal. cœur*, t. XXIV, n° 11, p. 670, nov. 1931. — ID., *Arch. mal. cœur*, t. XXIV, n° 10, p. 593, oct. 1931.

(2) GÉRAUDEL, *Arch. mal. cœur*, mai 1931.

(3) DIMITRESCO-MANTE, DULUGEA et IONESCO-CRAIOVA, *Soc. méd. hôp., Paris*, 16 fév. 1931.

(4) DUMITRESCO et CHISER, *Presse médicale*, 4 févr. 1931.

(5) GÉRAUDEL, *Arch. mal. cœur*, oct. 1931.

(6) COLE, *The Lancet*, t. CCXX, n° 5-6, p. 17, 25 avril 1931.

(7) GALLAVARDIN, *Lyon médical*, 25 janv. 1931.

(8) GÉRAUDEL, *Presse médicale*, 13 mai 1931.

(9) SCHMIDT-WEYLANDT, *Deutsch. mediz. Woch.*, t. LVII, n° 48, p. 2014, 27 nov. 1931.

(10) DUMAS, P. VEIL et JARRICOT, *Arch. mal. cœur*, mars 1931.

(11) KISTHINIOS et GOMEZ, *Arch. mal. cœur*, juin 1931.

(12) LAUBRY, *Arch. mal. cœur*, déc. 1931, p. 744.

(13) GALLAVARDIN, *Lyon médical*, t. LXIV, n° 3, p. 57, 17 janv. 1932.

(14) LERICHE et FONTAINE, *Arch. mal. cœur*, t. XXIII, n° 11, nov. 1930.

(15) CURSCHMANN, *Mediz. Kl.*, t. XXVII, n° 31, 31 juill. 1931.

(16) DUMAS, *Lyon médical*, t. CXLVIII, n° 51, 27 déc. 1932, p. 765.

(17) PORTOCALIS et FLORA, *Soc. méd. hôp. Paris*, 16 nov. 1931.

(18) GALLAVARDIN, *Lyon méd.*, t. CXLVIII, n° 51, p. 729, 20 déc. 1931.

(19) PARKINSON et BEDFORD, *Lancet*, t. CCXIX, p. 153, janv. 1931.

D. **Infarctus myocardique et obstruction coronarienne.** — La question de l'infarctus myocardique continue à demeurer au premier plan des préoccupations des cardiologues. Bickel et Mozer (4) consacrent à la question un mémoire d'ensemble où ils envisagent le sujet dans toute son ampleur. De nombreuses publications se rapportent aux divers points de détail.

I. **Au point de vue clinique**, ce sont les formes cliniques atypiques qui sont surtout étudiées. Lechelle et Boucomont (5) signalent la possibilité d'embolies pulmonaires au cours de l'évolution d'un infarctus myocardique. Lévy (6) consacre un article aux formes atténuées de l'affection. Aubertin et Lereboullet (7), de même que Daniel Routier et Van Bogaert (8), montrent qu'une asystolie progressive d'aspect banal peut être sous la dépendance, soit d'un infarctus ancien cicatrisé, soit d'une coronarite exsudative. Rappelons les cas où l'affection ne se traduit que par une tachycardie atypique ventriculaire (Gallavardin et Froment) (9).

II. **Au point de vue électrocardiographique**, Wolferth et Clark (10) apportent une technique personnelle de détermination des tracés électriques. Padella et Cossio (11) exposent les directives du *diagnostic de localisation de l'infarctus d'après les modifications de l'électrocardiogramme.*

III. **Au point de vue expérimental**, Braun et Samey (12) rapportent les résultats de leurs recherches expérimentales sur les vaisseaux coronaires et la fibrillation auriculaire. Rukstinat (13) produit une embolie gazeuse dans les coronaires et recueille des tracés électriques superposables aux tracés obtenus en clinique. Sutton et Davis (14) étudient l'action de l'exercice sur l'infarctus cardiaque expérimental.

IV. **Les observations d'anévrysme du cœur** restent rares. Crespo Alvarez (15) relate le cas d'un anévrysme du cœur constaté à l'écran, probablement consécutif à un infarctus myocardique, chez un sujet ancien syphilitique et ancien angineux. Romulo-H. Silva (16) a pu porter pendant la vie le diagnostic d'anévrysme double du ventricule gauche.

II. — Affections organiques du cœur.

A. **Endocardites infectieuses malignes.** — Les observations d'endocardites infectieuses continuent à se succéder sans que rien de bien nouveau soit apporté à leur étude.

I. **Au point de vue étiologique**, la spécificité absolue du *Streptococcus viridans* est une notion qui tend de plus en plus à s'effacer. Laignel-Lavastine et George (17), puis Lemierre, Laporte et Boltanski (18) rapportent des observations d'endocardites lentes à staphylocoques.

Franck (19) cite un cas où le syndrome fut provoqué par le bacille de l'influenza. On peut enfin l'observer au cours d'une tuberculose pulmonaire (Cordier et Rivière (20).

II. **Au point de vue clinique**, citons des observations de forme à prédominance splénique, soit qu'il y ait rupture de la rate (Pallasse, Guichard et Chapuis) (21), soit que l'affection évolue sans fièvre, sous le masque d'une splénomégalie avec anémie (Harvier et Laffitte) (22).

III. **Au point de vue thérapeutique**, Chiray, Liégeois, Benda et Albot (23), à propos du traitement des endocardites malignes subaiguës et lentes, font remarquer qu'il n'y a pas de limites précises entre la variété lente et la variété subaiguë du type Vaquez-Lutembacher. Dimitracoff (24) envisage le traitement de l'endocardite lente par les auto-vaccins.

Laubry et Jaubert (25) montrent qu'en l'absence de thérapeutique curatrice, il y aurait grand intérêt à assurer une prémunition antimicrobienne au cours des cardiopathies rhumatismales, et ils rapportent les résultats de leurs premières recherches en cours dans cet ordre d'idées.

---

(1) Lauda, *Wiener kl. Woch.*, t. XLIV, n° 6, p. 185, 6 févr. 1931.

(2) Giroux et Gomez, *Bull. méd.*, 28 févr. 1931.

(3) Gallavardin, *La Médecine*, mars 1931.

(4) Bickel et Mozer, *Rev. méd. Suisse Rom.*, t. LI, n° 14, p. 827, 25 déc. 1931.

(5) Lechelle et Boucomont, *Presse médicale*, 1931, n° 22, p. 399, 18 mars 1931.

(6) Lévy, *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. XCVI, n° 1, p. 1, janv. 1931.

(7) Aubertin et Lereboullet, *Monde méd.*, 1er juin 1931.

(8) Dabiel Routier et Van Bogaert. *Presse méd.*, 1932, n° 18, p. 333, 2 mars 1932.

(9) Gallavardin et Froment, *loc. cit.*

(10) Wolferth et Clarck, *Amer. Journ. of med. Sciences*, t. CLXXXIII, n° 1, p. 30, janv. 1932.

(11) Padella et Cossio, *Soc. méd. hôp*, 26 janv. 1931; *Semana medica*, 1931, n° 18, 30 avril 1931.

(12) Braun et Samey, *Wien. kl. Woch.*, t. XLIV, n° 5, p. 136, 30 janv. 1931.

(13) Rukstinat, *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. XCVI, n° 1, p. 26, 8 janv. 1931.

(14) Sutton et Davis, *Arch. of. Ent. med.*, t. XLVIII, n° 6, p. 1118, déc. 1931.

(15) Crespo Alvarez, *Arch. mal. cœur*, août 1931.

(16) Romulo H. Silva, *Soc. méd. hôp. Paris*, 23 nov. 1931.

(17) Laignel-Lavastine et P. George, *Soc. méd. hôp. Paris*, 13 mars 1931, p. 486.

(18) Lemierre, Laporte et Boltanski, *Soc. méd. hôp. Paris*, 27 mars 1931, p. 532.

(19) Franck, *Münchn. mediz. Woch.*, t. LXXVIII, n° 36, 4 sept. 1931.

(20) Cordier et Rivière, *Journ. méd. Lyon*, t. XII, n° 283, 20 oct. 1931.

(21) Pallasse, Guichard et Chapuis, *Lyon méd.*, 3 mai 1931.

(22) Harvier et Laffitte, *Paris méd.*, 10 oct. 1931.

(23) Chiray, Liégeois, Benda et Albot, *Ann. méd.*, juill. 1931.

(24) Dimitracoff, *Bull. méd.*, t. XCVI, n° 1, p. 6, 2 janv. 1931.

(25) Laubry et Jaubert, *Soc. méd. hôp.*, 1931, p. 1020, 5 juin 1931.

B. **Rhumatisme cardiaque.** — Les manifestations aiguës ou subaiguës du rhumatisme cardiaque n'ont donné lieu, en 1931, qu'à un assez petit nombre de travaux.

I. **Au point de vue clinique**, Abrami, Lichtwitz et Wallich (1) rapportent une observation d'endomyocardite rhumatismale à évolution galopante au cours d'un rhumatisme aigu fruste.

Brodin et Amyot (2) relatent un cas de *péricardite aiguë primitive* à gros épanchement, vraisemblablement d'origine rhumatismale.

II. **Au point de vue électrocardiographique**, Géraudel et Gomez (3), dans deux cas de rhumatisme cardiaque, enregistrent des modifications électrocardiographiques intéressantes. Tout récemment, Lian et Calcema (4) reprennent la question des troubles myocardiques révélés par l'électrocardiographie, troubles si parfaitement mis en lumière en 1930 par Vialard (5) dans sa thèse inspirée par le professeur Clerc.

III. **Au point de vue thérapeutique**, Gorlitzer (6) apporte une contribution personnelle au traitement de l'endocardite rhumatismale par le *chlorure de manganèse* suivant la méthode de Walbaum.

Babatz (7) signale un cas de guérison obtenue par le *calomel* dans une endo-péricardite d'origine rhumatismale. Gazeau (8) consacre sa thèse au traitement du rhumatisme articulaire aigu par les polysalicylates.

C. **Insuffisance aortique.** — L'insuffisance aortique a donné lieu en 1931, principalement au point de vue séméiologique, à un certain nombre de travaux intéressants.

Gallavardin et Gravier (9) consacrent un important mémoire au *diagnostic de l'insufficance aortique syphilitique et ses difficultés* (d'après 84 cas d'insuffisance aortique de l'adulte avec autopsie). Suivant les auteurs, il n'est pas un seul signe qui soit à lui seul symptomatique de l'origine syphilitique d'une insuffisance aortique. Aussi croit-on trop souvent à l'origine syphilitique de cette affection. Sur 84 cas d'insuffisance aortique solitaire, 49 seulement ont pu être rattachés à la syphilis.

Laubry (10) avec ses élèves Th. Brosse, Van Bogaert, Bailliet, a étudié le syndrome périphérique de l'insuffisance aortique, c'est-à-dire d'une part les souffles vasculaires, d'autre part la signification des images graphiques du pouls artériel. Toutes ces recherches ont été rassemblées dans la thèse de M$^{\text{lle}}$ Th. Brosse (11). Suivant les conclusions de ces auteurs, si l'on envisage le syndrome périphérique dans son ensemble, on voit que celui-ci, non pathognomonique de l'insuffisance aortique, n'est lié ni à la fuite diastolique, ni aux caractères de la tension artérielle. Il relève de l'état d'hypotonie artérielle et se trouve exalté par la défaillance cardiaque. Chez un sujet jeune atteint d'insuffisance aortique sans valvulite mitrale associée, et présentant des artères souples, l'absence ou la faible intensité des signes périphériques est d'un excellent pronostic, tandis que leur multiplicité et leur intensité doivent faire suspecter la défaillance du cœur. Les auteurs insistent d'autre part sur l'intérêt de l'artériogramme au cours de l'insuffisance aortique : il prend les silhouettes les plus variées, qui sont l'expression évolutive d'une même image fondamentale, caractérisée par l'exagération de l'amplitude de l'onde systolique secondaire.

Lian et Calcema (12) passent en revue les *altérations électrocardiographiques* au cours de l'insuffisance aortique.

IV

MALADIES DES ARTÈRES

I. — Troubles fonctionnels.

I. **Séméiologie du pouls.** — Laubry (13) a continué, en 1931, une étude de l'*anacrotisme du pouls*. On sait que, sous le nom d'onde anacrote du pouls, on entend une ondulation qui se marque sur les sphygmogrammes au milieu de la ligne ascendante. L'exagération de celle-ci n'est pas, pour Laubry, un signe d'origine myocardique, mais un signe d'origine périphérique, c'est-à-dire l'image graphique d'une exagération des résistances vasculaires.

II. **Tension artérielle en général.** — Nous envisagerons les travaux parus concernant : le sinus carotidien et le mécanisme régulateur de la tension artérielle ; la tension artérielle moyenne ; l'hypertension artérielle ; l'hypotension artérielle.

1° **Sinus carotidien.** — Ravina et Loisel (14) ont publié une étude d'ensemble de la question du sinus carotidien. Il existe, au niveau de la dilatation vasculaire qui marque l'origine de la carotide, une zone nerveuse vaso-sensible, dont l'excitation provoque une brusque variation de la pression artérielle. Cette région comporte un très riche réseau nerveux, d'où se détache, dans l'espace intercarotidien, le nerf du sinus de Hering, allant au glosso-pharyngien ainsi qu'au cordon du sympathique cervical, et dont le rôle est essentiel dans la régulation de la pression artérielle, comme dans la régulation de l'adrénalinosécrétion.

---

(1) ABRAMI, LICHTWITZ et WALLICH, *Paris méd.*, 4 juill. 1931.

(2) BRODIN et AMYOT, *Soc. méd. hôp. Paris*, 20 févr. 1931, p. 293.

(3) GÉRAUDEL et GOMEZ, *Presse médicale*, 28 févr. 1931 ; *Paris médical*, 14 mars 1931.

(4) LIAN et CALCEMA, *Presse médicale*, 1932, n° 1, p. 2.

(5) VIALARD, Thèse de Paris, 1930, Arnette édit.

(6) GORLITZER, *Wieners kl. Woch.*, t. XLV, n° 2, p. 1078, 8 janv. 1932.

(7) BABATZ, *Münch. med. Woch.*, t. LXXIX, n° 1, p. 25, 1$^{\text{er}}$ janv. 1932.

(8) GAZEAU, Thèse de Paris, 1931.

(9) GALLAVARDIN et GRAVIER, *Journ. méd. Lyon*, t. XII, n° 281, 20 sept. 1931, et n° 282, 5 oct. 1931.

(10) LAUBRY et BAILLIET, *Gaz. hôp.*, 1931, n° 8, p. 129, 28 janv. 1931. — LAUBRY, TH. BROSSE et VAN BOGAERT, *Arch. mal. cœur*, mars 1931, p. 145, — ID., *Paris médical*, 4 juill. 1931. — ID., *Ann. méd.*, t. XXX, n° 3, oct. 1931.

(11) TH. BROSSE, Thèse de Paris, Doin, 1931.

(12) LIAN et CALCEMA, *Arch. mal. cœur*, sept. 1931.

(13) LAUBRY et VAN BOGAERT, Contribution à l'étude des trous artériels auscultatoires, du trou auscultatoire et de ses rapports avec le pouls anacrote (*Annales méd.*, t. XXIV, n° 1, janv. 1931, p. 5. — BROUSTET, L'anacrotisme (*Gaz. des hôp.*, t. CIV, n° 89, 7 nov. 1931, p. 1657).

(14) RAVINA et LOISEL, Mouvement médical. (*Presse médicale*, n° 65, p. 1216, 15 août 1931.)

D'autre part, selon Mougeot (1), qui a étudié le « triple mécanisme du tonus vasculaire », la régulation de la pression serait également en rapport avec des facteurs chimiques ayant une action spécifique : le gaz carbonique libre, agissant comme une hormone vaso-dilatatrice, et le bicarbonate de soude, dont le pouvoir est hypertonique. Le tonus des artérioles et des capillaires est spécialement sensible au rapport $\frac{\text{acide carbonique}}{\text{bicarbonate de soude}}$ dans le sang circulant. L'administration d'air et d'acide carbonique ou d'oxygène pur provoque une chute de pression notable (F. Heymans et J. Bruckaert) (2). Le sinus carotidien est donc une zone réflectogène qui règle la tension artérielle, mais ce mécanisme régulateur est lui-même sous la dépendance de la composition chimique du sang. Par l'intermédiaire des nerfs régulateurs de la pression, existent des relations de nature réflexe entre la pression artérielle et la respiration (Koch) (3).

Mandelstamm et Lifchitz (4) ont étudié également le réflexe carotidien hypotenseur et l'épreuve à la nitroglycérine. Danielopolu (5) a écrit un mémoire sur l'action de l'oxygène et de l'acide carbonique sur le tonus respiratoire et le tonus du sinus carotidien, et sur les effets des benzols sur le même réflexe. Citons enfin l'article de Dautrebande (6) sur les deux sensibilités du sinus carotidien.

On voit que la physiologie pathologique du sinus carotidien et du nerf de Hering, largement amorcée par les recherches analysées dans cette revue de l'année dernière, a donné naissance à toute une floraison de travaux qui ouvrent des horizons nouveaux et permettront peut-être un jour de préciser les raisons physiologiques déterminantes des troubles de la tension artérielle, hypertension et hypotension.

2° **Tension artérielle moyenne (pression moyenne).** — C'est là une question qui, en 1931, a donné lieu à toute une floraison de travaux, presque toujours inspirés par le professeur Vaquez (7). Celui-ci fut le véritable animateur de cette idée nouvelle qui consiste à mesurer non seulement la tension maxima et la tension minima, mais encore la pression moyenne, c'est-à-dire, non pas la pression la plus basse qui règne dans les vaisseaux, à un moment donné, *mais la pression constante qui assurerait, au cours d'une révolution cardiaque, le même débit que la pression variable qui règne en réalité dans les vaisseaux.*

D'après le professeur Vaquez, la *pression maxima* garde sa valeur et les méthodes qui servent à la mesurer, notamment la méthode de Riva-Rocci, ne peuvent soulever de critiques, mais il n'en est pas de même de la *pression minima.* Celle-ci est une valeur variable, et surtout *impossible à mesurer exactement,* Les recherches oscillométriques montrent qu'il faut en réalité la placer beaucoup plus bas qu'on ne le fait généralement. En particulier, la détermination habituelle de la pression minima par la recherche du ton artériel ou de la vibrance du pouls donne un chiffre qui ne répond nullement à la pression minima des physiologistes, mais qui représente une valeur artificielle. La seule valeur physiologiquement intéressante, dans l'étude de la pression artérielle, est la *pression moyenne,* telle que nous l'avons définie plus haut.

Or les expériences anciennes de Pachon, celles plus récentes de Gley et Gomez, démontrent que cette pression moyenne correspond à *la plus grande oscillation de la courbe oscillométrique.* Elle est donc aisée à mesurer, soit avec l'oscillomètre classique de Boulitte, soit avec un appareil plus pratique, dirivé de ce dernier et dénommé par le professeur Vaquez *kymomètre.*

La pression moyenne, ainsi définie, serait une *constante sphygmomanométrique.* Elle représenterait une valeur fixe, indépendante des variations de l'état physiologique du sujet, indépendante en particulier de l'effort; c'est cette fixité qui ferait l'intérêt de son étude au point de vue pathologique. De fait, le professeur Vaquez décrit un syndrome nouveau, l'*hypertension moyenne solitaire,* au cours duquel la pression moyenne s'élèverait, tandis que les pressions extrêmes demeureraient normales. Cette hypertension moyenne solitaire serait une sorte d'état préliminaire de l'hypertension constituée, et constituerait le facteur déterminant de certaines hypertrophies cardiaques ou même de certaines insuffisances cardiaques primitives jusqu'alors inexpliquées. Cette hypertension moyenne se retrouve, d'autre part, dans l'éclampsie et dans le glaucome.

---

(1) Mougeot, *Concours médical,* 26 avril 1931.

(2) F. Heymans, H. Heymans et J.-J. Bruckaert, *Amer. Journ. of physiol.,* oct. 1929. — Heymans, *Soc. biol.,* 22-23 mai 1931.

(3) Koch, *Zeitsch. f. Kreisslaufforschung,* t. XXIII, n° 10, mai 1931.

(4) Mandelstamm et Lifchitz, *Deutsch. Arch. f. kl. Mediz.,* t. CLXXII, n° 1, 31 oct. 1931, p. 1.

(5) Daniepololu, Marcu et Proca, *Kl. Woch.,* t. X, n° 47, p. 176, 21 nov. 1931 et t. X, n° 52, 26 déc. 1931, p. 2399.

(6) Dautrebande, *La Médecine,* sept. 1931.

(7) Vaquez, P. Gley et Gomez, *Presse médicale,* 1931, n° 16, p. 281, 21 févr. 1931. — P. Gley et Gomez, *Journ. physiol. et path. gén.,* 1931, n° 1, p. 380. — Vaquez et Kisthinios, *Acad. méd.,* 24 mars 1931. — Vaquez, Kisthinios et Papaioannou, *Presse médicale,* 1931, n° 32, p. 586, 22 avril 1931. — Lévy-Solal, Kisthinios et Lepage, *Acad. méd.,* 28 avril 1931. — Gley et Gomez, *Paris médical,* n° 27, p. 31, 4 juill. 1931. — Kisthinios et Gomez, *Bull. méd.,* n° 35, 29 août 1931. — Kisthinios, *La Médecine,* sept. 1931. — Vaquez, P. Gley et Gomez, *Presse médicale,* n° 71, p. 1309, 5 sept. 1931. — Vaquez, Gomez et Cajon, *Presse méd.,* n° 84, p. 1533, 21 oct. 1931. — Vaquez, Gley et Gomez. *Soc. méd. des hôp.,* 23 nov. 1931. — Gomez, *Presse méd.,* n° 96, p. 1768, 2 déc. 1931. — Vaquez et Gomez, *Presse méd.,* 1931, n° 97, p. 1789, 5 déc. 1931. — Vaquez et De Chaisemartin, *Presse méd.,* n° 25, p. 473, 26 mars 1932. — Bailliart et Gomez, *Bull. Acad. méd.,* 24 mars 1931.

Les idées du professeur Vaquez ont été généralement acceptées, malgré quelques réserves, faites notamment par Lian (1), qui, tout en reconnaissant l'intérêt de la pression moyenne, ne pense pas que celle-ci soit une constante sphygmomanométrique ; en outre, il admet que l'hypertension moyenne solitaire est en réalité exceptionnelle, et que, le plus souvent, les variations de la tension minima sont rigoureusement parallèles à celles de la tension moyenne.

En même temps que l'école parisienne, l'école de Bordeaux et celle de Lyon poursuivaient l'étude de la pression moyenne. Le professeur Pachon (2), qui fut le premier à étudier systématiquement la pression moyenne et à en montrer tout l'intérêt, reprend l'étude de cette question, et son élève Fontan étudie la pression efficace artérielle dans ses rapports avec l'insuffisance aortique.

A Lyon, Cordier, P. Veil et Collomb (3) montrent la valeur des renseignements que peut donner l'étude de la tension vraie, et attire l'attention sur la sensation désagréable que provoque parfois l'exploration sphygmomanométrique au moment de la plus grande oscillation, et qu'il appelle le cri de la tension moyenne. Enfin Barbier (4) poursuit, parallèlement aux études sur la pression moyenne, ses recherches concernant l'anacrotisme du pouls et le dynamisme de la pulsation artérielle. Il admet que l'existence d'une onde anacrote, c'est-à-dire d'une première onde sur la ligne ascendante de la pulsation artérielle, et qu'il appelle *onde α*, est beaucoup plus commune qu'on ne le croit. Même quand elle ne se marque pas sur les sphygmogrammes, elle pourrait être révélée par la recherche du *retard provoqué du pouls radial*, c'est-à-dire du retard qui se produit entre le pouls du côté comprimé par le brassard et celui du membre libre; au moment où les deux pouls, d'abord inégaux, deviennent synchrones, le chiffre lu au sphygmomanomètre correspond à l'onde α, qui représente la véritable pulsation artérielle indépendante des phénomènes spasmodiques surajoutés. La valeur de cette onde α serait très proche de celle de la pression artérielle moyenne, et son étude serait importante pour préciser le pronostic d'un syndrome hypertensif, suivant l'écart plus ou moins grand existant entre cette onde α et le sommet de l'onde artérielle.

III. **Hypertension artérielle.** — Vital Lassance (5) a consacré une intéressante monographie à l'ensemble de la question.

Dumas (de Lyon) (6) fait une étude générale de la *maladie hypertensive.* Il étudie la *bronchite des hypertendus*, et décrit l'*hypertension bloquée*, qui donne lieu brusquement à de violentes crises d'intolérance, la mort se produisant soit au cours de ces crises, soit par syncope dans l'intervalle de celles-ci. Le caractère particulier de ces cas tient à ce que l'hypertension se maintient sans fléchissement jusqu'au seuil de la mort. Amblard (7) fait l'étude de la maladie hypertensive dans ses rapports avec la présclérose. Il s'élève contre la tendance de faire de l'hypertension une maladie particulière et la considère comme le premier stade de la sclérose artérielle et viscérale.

1° **L'hypertension paroxystique** a été étudiée par Langeron (8) dans un article d'ensemble. Villaret (9) classe les hypertensions paroxystiques en trois groupes, suivant qu'il y a ou non hyperadrénalinémie ; il insiste sur les effets thérapeutiques de la yohimbine, antagoniste de l'adrénaline. De Gennes (10) rapporte une observation d'hypertension paroxystique suivie, au bout de deux ans, d'une période d'hypertension permanente et d'insuffisance rénale. Doumer (11) attire l'attention sur les fausses hypertensions diastoliques des obèses, dues à l'atténuation de l'indice oscillométrique par suite de l'épaisseur du bras.

2° Le **syndrome oculaire** de l'hypertension a été étudié par Guest (12), qui soutient que l'examen du fond d'œil permet de différencier l'hypertension et l'hypertonie. Pal (13), de même, distingue d'après l'état oculaire l'hypertension de l'hypertonie. Rollet et Paufícque (14) consacrent un article à l'étude ophtalmoscopique de l'hypertension.

L'*insuffisance cardiaque* au cours de l'hypertension a fait l'objet d'un mémoire de M. Castex (15).

3° **L'étude biologique de l'hypertension** n'a donné lieu, au cours de l'année 1931, qu'à un nombre restreint de publications. Nous citerons seulement un travail de Coelho, Le Carvalho et Rocheta (1) sur l'état physico-chimique du sang dans l'hypertension; de Weinstein et Weiss (2) sur l'importance du rapport potassium-calcium, du phosphore inorganique et du cholestérol sanguin dans cette affection; de Maydl (3) concernant les facteurs chimiques régulateurs de la pression sanguine.

---

(1) LIAN, *Soc. biol.*, 4 juillet 1931. — LIAN, *Presse méd.*, n° 7, p. 121, 23 janv. 1932.

(2) PACHON et FABRE, *Journ. méd. Bordeaux*, 30 mai 1931 et 30 juin 1931. — FONTAN, *Presse méd.*, n° 54, p. 1029, 8 juill. 1931.

(3) CORDIER, P. VEIL et COLLOMB, *Soc. méd. des hôp. Lyon*, 2 juin 1931. — CORDIER et VEIL, *Arch. mal. cœur*, n° 9, sept. 1931, p. 558.

(4) BARBIER, *Soc. méd. hôp. Paris*, 13 mars 1931. — ID., *Lyon méd.*, t. CXLVII, n° 20, p. 641, 17 mai 1931.

(5) VITAL LASSANCE, Hypertension artérielle. Maloine, 1931.

(6) DUMAS, *Presse méd.*, 28 janv. 1931 ; *Journ. méd. Lyon*, 20 sept. 1931. — DUMAS et AMIC, *Lyon médical*, t. CXLVIII, n° 27, 13 sept. 1931. — DUMAS, *Presse méd.*, 9 déc. 1931, p. 1807.

(7) AMBLARD, *Bull. méd.*, 13 juin 1931.

(8) LANGERON et LAMOREL, Questions médicales d'actualité, Doin, mars 1931.

(9) VILLARET, *Presse méd.*, n° 22, p. 393, 18 mars 1931.

(10) DE GENNES, *Soc. méd. hôp. de Paris*, 13 juill. 1931.

(11) DOUMER, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 mars 1931.

(12) GUEST, *Mediz. Kl.*, t. XXVII, n° 6, p. 195, 6 févr. 1931.

(13) PAL, *Mediz. Kl.*, t. XXVII, n° 6, 6 févr. 1931.

(14) POLLET et PAUFICQUE, *Paris méd.*, n° 36, p. 180, 5 sept. 1931.

(15) M. CASTEX, *Revue sud-amér. méd. et chir.*, t. II, n° 8, août 1931.

La littérature consacrée au **traitement de l'hypertension** est au contraire particulièrement riche.

Certains auteurs préconisent des hypotenseurs appartenant à la chimie minérale, tels le sulfate de magnésium (Watson) (4) et surtout les sels de potassium. Ayman (5), ainsi que Egloff, Huyt et O'Hare (6) étudient l'effet du thiocyanate de K, Benichon (7) celui du rhodanate de K. D'autres auteurs préconisent des composés organiques, tels la cucurbocitrine (Gargyll et Rudy) (8), ou la pitressine (Thomas) (9). Lorenzi (10) et Edelmann (11) proposent l'emploi de la chlorophylle. Villaret (12) et ses élèves consacrent un mémoire à l'emploi des éthers-sels de la choline également préconisés par Stejskal (13). Lœper, De Sèze et Guillon (14) reviennent encore sur l'action hypotensive des injections d'ail. N. Mutch (15) s'adresse au radium par la bouche ou en injections; Hamburger, Jamp et Couder (16) à la ponction lombaire; Berjland et Weinstein (17) aux inhalations d'oxygène pur.

IV. **Hypotension artérielle.** — L'individualité clinique du syndrome d'hypotension artérielle permanente continue à être discutée. G. Giraud (de Montpellier) (18) consacre un volume à l'hypotension artérielle dans les maladies chroniques. Achard (19) publie une clinique sur la question. Pour Kylin (20), le syndrome d'hypotension permanente ne saurait constituer une entité clinique. Citons encore un travail de Neuda (21) concernant le syndrome hypotension, prostatorrhée, défaut capillaire, et surtout l'important article de Laubry et Doumer (22) sur l'*hypotension orthostatique*.

II. — Affections organiques des artères périphériques.

I. **Thrombo-artérites des membres.** — 1° La **clinique** des thrombo-artérites des membres a bénéficié de quelques publications. Vallery-Radot et Blamoutier (23) ont rapporté l'observation d'un cas mortel de maladie de Quincke avec crises douloureuses abdominales accompagnées de spasmes vasculaires. Karl Mezaros (24) a relaté des cas de thrombo-angéite oblitérante du type Buerger dans laquelle on pouvait reconnaître une origine familiale. M. Labbé (25) a fait une étude d'ensemble de l'*artérite diabétique* au point de vue clinique, anatomo-pathologique et chimique.

2° D'une façon générale, **l'étude biologique** des artérites est actuellement en voie de progression. Cawadias (26) considère l'endartérite oblitérante des membres comme une maladie du métabolisme.

Friedlander et Silbert (27), étudiant le chimisme sanguin dans la thrombo-angéite oblitérante de Buerger, trouvent une diminution de la masse sanguine et un processus d'hyperconcentration.

3° Enfin, le **traitement** des artérites oblitérantes fait, au cours de l'année, l'objet d'une étude d'ensemble de Langeron (28), qui a envisagé d'une façon très générale la thérapeutique des oblitérations artérielles des membres. Il semble que ce soient les traitements physiothérapiques (rayons X, rayons infrarouges, diathermie) et les traitements chirurgicaux (sympathicectomie péri-artérielle, ramicectomie lombaire, surrénalectomie) qui donnent les résultats les plus frappants. Langeron envisage d'ailleurs les diverses modalités de la thérapeutique suivant les formes cliniques des artérites. Halbron (29) passe en revue le traitement des artérites juvéniles, et Lœper (30) consacre un article au traitement médical.

---

(1) Coehlo, Le Carvalho et Rocheta, *Ann. méd.*, t. XXIX, n° 2, févr. 1931, p. 156.

(2) Weinstein et Weiss ,*Arch. of int. med.*, t. XLVIII, n° 3, p. 478, sept. 1931.

(3) Maydl, *Amer. Journ. of med. Sc.*, t. CCXXXIII, n° 1, p. 81, 2 janv. 1932.

(4) Watson, *Brit. med. Journ.*, n° 37, p. 1086, 12 déc. 1931.

(5) Ayman, *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. XCVI, n° 22, p. 1852, 30 mai 1931.

(6) Egloff, Huyt et O'Hare, *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. XCVI, n° 234, p. 1941, 6 juin 1931.

(7) Benichon, *Paris médical*, 4 juill. 1931, p. 35.

(8) Gargyll et Rudy, *Amer. Journ. of med. Sc.*, t. CLXXX, p. 639, 28 mai 1931.

(9) Thomas, *Rev. méd. Suisse Rom.*, t. LI, n° 8, p. 451, 25 juin 1931.

(10) Lorenzi, *Riforma medica*, 19 janv. 1931.

(11) Edelmann, *Bull. méd.*, 19 sept. 1931, n° 38.

(12) Villaret, *Presse médicale*, 25 avril 1931.

(13) Stejskal, *Med. Kl.*, t. XXVII, n° 11, p. 398, 13 mars 1931.

(14) Lœper, De Sèze et Guillon, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 31 janv. 1931.

(15) N. Mutch, *Lancet*, t. CCXXI, n° 56457, nov. 1931.

(16) Hamburger, Janys et Couder, *Paris médical*, t. XXI, n° 49, p. 472, 5 déc. 1931.

(17) Beryland et Weinstein, *Münchn. med. Woch.*, 1931, n° 35, p. 1968, 28 août 1931.

(18) G. Giraud, Masson et Cie, Paris, 1931.

(19) Achard, *Monde médical*, 1er août 1931.

(20) Kylin, *Acta medica Scandinava*, t. LXXV, n° 1, 28 avril 1931.

(21) Neuda, *Wiener mediz. Woch.*, t. LXXXI, n° 46, p. 1491, 19 nov. 1931.

(22) Laubry et Doumer, *Presse médicale*, n° 2, p. 17, 6 janv. 1932.

(23) Vallery-Radot et Blamoutier, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 mars, 1931, p. 459.

(24) Karl Mezaros, *Deutsch. Arch. f. kl. Mediz.*, t. CLXXI, n° 4, 4 sept. 1931.

(25) M. Labbé, *Presse médicale*, n° 15, p. 262, 21 févr. 1931.

(26) Cawadias, *Brit. med. Journ.*, 8 févr. 1930.

(27) Friedlander et Silbert, *Arch. of int. medic.*, t. XLVIII, n° 3, sept. 1931.

(28) Langeron, *Questions médicales d'actualité*, t. I, n° 9, sept. 1931.

(29) Halbron, *Paris médical*, t. XXI, n° 49, p. 469, 5 déc. 1931.

(30) Lœper, *Progrès médical*, 17 nov. 1931.

Zimmern, Chavany et Brunet (1) étudient les résultats obtenus dans les gangrènes sèches par l'irradiation de la région surrénale. Mehrtens (2) a traité les artérites par hyperpyrexie à l'aide de bains très chauds. Enfin, Barker (3) rapporte les résultats du traitement des thrombo-angéites oblitérantes par injection de protéines étrangères. Cette thérapeutique, instituée à la clinique Mayo de Rochester, consiste à injecter à ces malades du vaccin TAB par voie intraveineuse. La protéinothérapie ferait tourner court les poussées aiguës de la maladie et éviterait le développement du sphacèle, tout en n'ayant pas d'action sur la claudication intermittente ni sur l'évolution générale de la maladie.

II. **Péri-artérite noueuse.** — La péri-artérite noueuse de Kussmaul reste une maladie tout à fait exceptionnelle. On ne relève, en 1931, que deux observations, l'une de Lindbergh (de Helsingfors) (4), l'autre de Vanu et Graham (5) où la maladie se compliqua d'une hémorragie intrapéricardique mortelle.

VALEUR SÉMIOLOGIQUE DE L'ARTÉRIOGRAMME

PAR

Ch. LAUBRY, Th. BROSSE et A. VAN BOGAERT

Après avoir été la première application de la méthode graphique à la clinique cardio-vasculaire ; après avoir émaillé de ses silhouettes du pouls radial les traités classiques d'une époque assez peu lointaine, l'artériographie, patiemment édifiée par les Chauveau, les Marey et les Potain, est tombée dans un véritable discrédit. D'une part, ses données ont subi des critiques justifiées, et l'attention s'est détournée d'elle pour se porter exclusivement sur les tracés relevés au niveau des veines et de la pointe du cœur ; d'autre part, l'électrocardiographie a connu au détriment des procédés mécaniques un triomphe éblouissant qui n'a pas peu contribué à rejeter dans l'ombre les louables mais positifs essais d'enregistrement artériel.

Depuis quelques années, de nombreux auteurs, dont nous sommes, ont protesté contre cette mise à l'écart injustifiée. Tout document qui concrétise et précise un signe constitue en séméiologie un progrès dont on ne saurait ne pas tenir compte. Si les interprétations tirées de l'artériogramme étaient inexactes, elles le doivent à une technique imparfaite à laquelle on demandait, en raison de sa nouveauté, d'autant plusde renseignements qu'elle était indigente.

Une image artérielle correcte doit être recueillie dans des conditions d'enregistrement toujours identiques. S'il n'en est pas ainsi, les comparaisons sur un même sujet à des moments différents, à plus forte raison sur des sujets différents, ne sont ni possibles ni valables. Ces exigences fondamentales, les sphygmographes à patin de Marey et de Jacquet, malgré les systèmes perfectionnés de graduation du ressort, ne pouvaient les satisfaire. Seule la compression pneumatique donne à cet égard les garanties nécessaires. Elle assure un contact constant entre le segment exploré et l'appareil enregistreur. Elle fixe pour un même appareillage les conditions d'exploration et les reproduit chez un ou plusieurs sujets. Avec elle, tombent toutes les erreurs inhérentes aux anciennes méthodes, toutes les critiques qu'on leur adresse et renaissent tous les espoirs dont elles s'étaient flattées.

Nous avons donc utilisé la capsule oscillométrique de Pachon, réunie d'une part au manomètre d'un appareil de Pachon et d'autre part à une manchette en caoutchouc large de 12 centimètres. Mais si un tel appareil constitue l'équipement technique de choix, un point important dans son application mérite d'être souligné, celui de la pression convenable à l'inscription optima. On pourrait croire en effet que toute contre-pression est utilisable pour enregistrer un artériogramme, du moment où elle est constante. Ce serait ne pas tenir compte des variations tensionnelles du régime auxquelles sont soumis les différents sujets. Un hypertendu dont la pression oscille entre 24 Ts. et 14 d. ne saurait se comparer à un sujet normal dont la tension est de 14-8. Si, pourtant, on s'en tient au chiffre absolu de contre-pression 14 par exemple, on enregistre le premier à la minima, le second à la maxima, et on obtient des images qui ne sont en rien comparables. Une artère écrasée à la maxima se déforme autrement qu'à la minima, puisqu'alors elle est dans un état de repos relatif. Les chiffres, en matière de contre-pression, ne doivent donc être ni absolus, ni identiques, mais simplement comparables. D'où la règle de recueillir les tracés artériels sous une pression égale à la minima, à la maxima, ou à une pression intermédiaire, et qui soit avec les deux précédentes dans un rapport donné, quels qu'en soient les termes.

---

(1) ZIMMERN, CHAVANY et BRUNET, *Presse médic.*, n° 36, p. 1060, 15 juill. 1931.

(2) MEHRTENS, *Journ. of Amer. med. Assoc.*, t. XCV, n° 25, p. 1910, 20 déc. 1930.

(3) BARKER, *Journ. of Amer. med. Assoc.*, t. XCVII, n° 12, 19 sept. 1931.

(4) K. LINDBERGH, *Acta med. Scandin.*, t. LXXVI, n° 1-2, 12 juin 1931.

(5) VANU et GRAHAM, *Arch. of int. pathol.*, t. XII, n° 4, p. 521, oct. 1931.

A ne considérer que l'intérêt clinique, seuls les tracés recueillis à la maxima, et à une pression immédiatement inférieure, font ressortir des différences importantes dans les silhouettes du pouls, alors que les tracés recueillis à la minima sont à peu de chose près identiques chez tous les sujets. C'est donc aux premiers qu'il faut s'adresser, si l'on veut s'attacher aux modifications artériographiques en rapport avec des conditions circulatoires anormales. Nonobstant cette remarque importante, nous avons enregistré quelques pulsations artérielles pour chaque chiffre de pression, depuis le centimètre supra-maximal jusqu'au centimètre infra-minimal, ce qui nous a permis de multiplier les documents de comparaison.

L'Image du pouls.

A. Pouls normal. — *a*. Enregistrement au voisinage de la maxima (fig. 1. A). — Chez un sujet jeune, bien portant, assis ou couché, au calme, dans une température ambiante agréable, l'image graphique du pouls est représentée par une *ligne ascendante* qui s'élève rapidement et à peu près verticalement. Elle atteint d'emblée, pour chaque artère, une hauteur propre et uniforme en un point qui constitue le premier soulèvement artériel, qui est le sommet du pouls, normal, et qui est appelé *onde primaire systolique* (onde *a*).

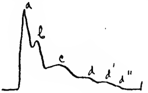


Fig. 1. A.

Fait suite à cette ligne ascendante, une ligne descendante interrompue par une série de soulèvements. Le premier seul correspond à la phase systolique ; on le désigne sous le nom d'*onde systolique secondaire* (onde *b*). Les autres sont les ondes *diastoliques* : onde dicrote, ondes d'élasticité. Tous ces soulèvements sont à peine visibles sur l'artériogramme pris à la maxima.

***b*. Enregistrement au voisinage de la minima** (fig. 1. B). — L'image du pouls change d'aspect. L'artère restant plus longtemps perméable (comme le prouve l'élargissement de la base de l'artériogramme), sa paroi se prête mieux à toutes les conditions de déformation. Les ondes secondaires (systoliques et diastoliques), à peine marquées à la maxima, se manifestent avec toute leur netteté. L'onde systolique secondaire atteint la hauteur du sommet de l'onde primaire et les ondes diastoliques déforment largement la phase descendante du pouls. Dès lors, le sommet du pouls normal varie d'aspect ; il est horizontal, ascendant ou descendant, et même, comme on l'observe fréquemment, *anacrote* si l'onde secondaire dépasse le sommet de l'onde primaire.

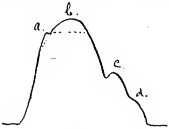


Fig. 1. B.

Ces différentes images n'ont à la contre-pression minima rien d'anormal, il n'en sera plus de même lorsque ces ondes se manifestent à des pressions supérieures et surtout voisines de la maxima. Il s'agira alors de *déformations réelles* dépendant d'*anomalies* circulatoires, relevant non plus de la manière d'explorer l'artère, mais du type circulatoire lui-même.

⁂

La phase systolique et ses variations. — De cette image graphique de l'artériogramme, nous n'étudierons que la *phase systolique*. A elle se sont adressés jusqu'ici tous les travaux cliniques et expérimentaux, et nos recherches personnelles. Elle est donc la mieux connue et la plus variable. Les ondes diastoliques le sont moins et plus rarement, le mécanisme de leur formation est encore à peu près ignoré. On trouvera toutefois, dans les publications récentes de Luisada, des renseignements originaux et très intéressants sur le dicrotisme.

Cette phase systolique est normalement constituée par deux ondes positives séparées entre elles par une dépression : *a*, l'onde primaire ; *b*, l'onde secondaire.

La première forme habituellement le sommet le plus élevé du pouls. La seconde est généralement à peine marquée. Si cette image classique varie, elle le devra donc aux variations respectives de l'amplitude de ces deux ondes et de leurs rapports réciproques. Voici celle qu'on peut imaginer :

1° *a* s'élève et *b* ne change guère.
2° *a* et *b* s'élèvent simultanément.
3° *a* et *b* s'abaissent simultanément.
4° *a* s'abaisse seul.
5° *b* s'abaisse seul.
6° *b* s'élève seul mais *a* ne change pas.

Les trois hypothèses 1, 2, 3, qui envisagent l'élévation commune de *a* et de *b*, ou l'élévation isolée de *a* sans changement de *b*, concernent l'amplitude de la pulsation et sortent du cadre de notre étude. Il ne reste par conséquent que les trois dernières combinaisons qui ont trait aux variations isolées de *a* et de *b*, lesquelles se résument de la façon suivante : Les variations de la forme du pouls dépendent soit du degré de développement de *b*, soit de l'abaissement de *a*, *b* restant inchangé.

Il est en réalité difficile de dire, lorsque sur un artériogramme l'onde secondaire est relativement plus développée que l'onde *a*, si c'est l'onde *b* qui est augmentée ou bien l'onde *a* qui est abaissée. A la simple réflexion, on conviendra d'ailleurs que les causes qui abaissent *a* devront également abaisser *b* et donc, si celle-ci paraît relativement plus développée que *a*, c'est parce qu'elle est anormalement grande, c'est-à-dire exagérée.

Ainsi le problème des graphiques morphologiques du pouls dans sa phase systolique *se ramènent aux variations de l'onde* b.

Ce sont elles que nous allons étudier. Nous verrons tout d'abord les différentes silhouettes du pouls auxquelles elles donnent naissance. Nous rechercherons les circonstances pathologiques au cours desquelles on les observe. Nous analyserons les facteurs qui les commandent. Nous en dégagerons enfin la valeur diagnostique et pronostique de l'artériogramme.

B. **Pouls anormal.** — Il s'agit de silhouettes recueillies à la pression maxima.

1° **Le pouls en plateau** (fig. 2). — Le sommet du pouls, qui normalement est une flèche dont la branche descendante est à peine redressée vers sa base par le petit ressaut de l'onde systolique secondaire, décrit une courbe plus ou moins arrondie en dôme ou écrasée en plateau dont le centre peut être légèrement déprimé ou ombiliqué.

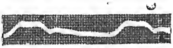


Fig. 2

2° **Le pouls bisferiens** (fig. 3). — Lorsque cet ombilic s'accentue jusqu'à découper dans ce plateau systolique une véritable vallée, les deux ondes *a* et *b* qui le formaient par leur fusion s'individualisent et, leur amplitude étant égale, elles déforment deux fois l'artère : le pouls présente alors deux sommets : le sommet primaire normal habituel et le sommet secondaire correspondant à l'onde systolique secondaire exagérément développée.

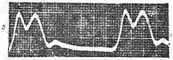


Fig. 3.

3° **Le pouls anacrote** (fig. 4 A et B). — Lorsque le sommet de cette onde secondaire dépasse celui de l'onde primaire, on dit que le pouls est anacrote. Cette définition de l'anacrotisme, qui en indique le mécanisme, n'est pas celle qui lui a toujours été donnée. Elle nous est en partie personnelle et nous l'avons justifiée par nos recherches auxquelles nous renvoyons le lecteur (1). Rappelons toutefois que l'anacrotisme exprimait primitivement le fait que la ligne ascendante (ανα) du pouls étant interrompue, le sommet primaire s'en trouvait retardé (*pulsus tardus*). En d'autres termes, l'anacrotisme résultait d'une onde supplémentaire s'ajoutant au-devant de l'onde primaire et la retardant. Cette conception, déjà parfaitement critiquée par Gallavardin, s'évanouit par la simple superposition des tracés à la minima et à la maxima. Nous avons dit en effet combien l'anacrotisme était chose courante et normale dans le premier mode d'enregistrement. Dans une double inscription, telle que nous la reproduisons ici, les tracés prélevés chez des sujets qui ont un pouls anacrote à la maxima (fig. 5, tracé supérieur A) montrent avec une rare évidence que l'onde secondaire du pouls à la minima (fig. 5, tracé inférieur B) correspond exactement, le léger retard mis à part,

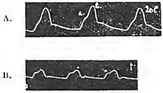


Fig. 4.

---

(1) Ch. Laubry, P. Soulié et A. Van Bogaert, Contribution à l'étude du pouls anacrote (*Arch. mal. cœur.*, sept. 1930). — Ch. Laubry, Th. Brosse et A. Van Bogaert, Contribution à l'étude de l'image graphique du pouls dans l'insuffisance aortique (*Arch. mal. cœur.*, mars 1931).

au sommet le plus élevé du pouls à la maxima. Or, le tracé de ce pouls anacrote, à la minima, est exactement superposable au tracé pris dans les mêmes conditions chez un sujet normal. C'est bien par conséquent l'onde secondaire qui, à la maxima, dépasse le sommet de l'onde primaire et réalise de cette façon l'image caractéristique en escalier.

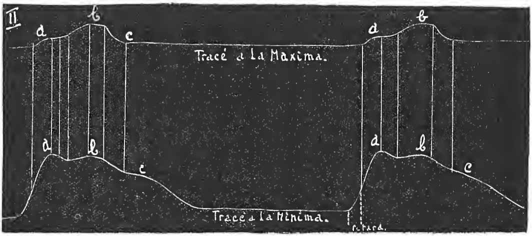


Fig. 5.

Notre définition est donc exacte et, au contraire, il ne l'est pas de parler d'un retard du pouls (*pulsus tardus*) dans l'anacrotisme. Il y a, en réalité, un faux retard, puisque l'onde primaire forme bien la première marche de l'escalier et l'onde secondaire la deuxième.

Tout au plus peut-on dire que le sommet du pouls est retardé et qu'on à la sensation de ce retard à la palpation de l'artère. Le vrai retard du pouls, celui du pied de la pulsation, n'est pas modifié.

Le pouls anacrote représente dès lors la phase ultime de la gradation qui, du pouls normal, passe par le pouls en plateau ou *bisferiens*, du fait du développement croissant de l'onde systolique secondaire. Nous avons insisté dans des publications antérieures sur l'évolution de ces images, démontré leur parenté, et dégagé entre le pouls normal et le pouls en plateau une forme de transition :

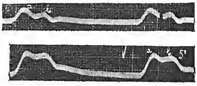
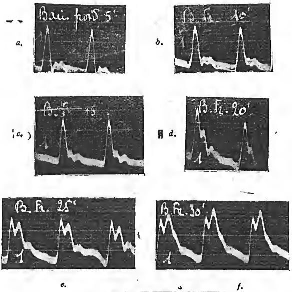
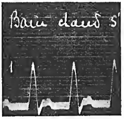


Fig. 6. — Type III.

4° Forme de transition (fig. 6). — Chez certains sujets, sur la phase descendante de l'onde primaire, un ressaut bien marqué et parfois assez ample, sans atteindre cependant la hauteur de l'onde primaire, réalise une forme intermédiaire entre le type normal du pouls et les types décrits.

Nous l'avons appelé type III, le pouls en pla-





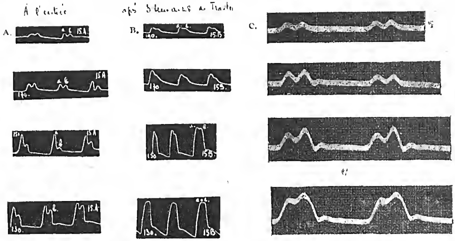
Action d'un bain glacé sur la forme du pouls enregistrée à la maxima (*a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*) toutes les cinq minutes pendant une durée de trente minutes (fig. 7).

En *a* : Type III.
En *e* : Type III-IV.
En *f* : Type V.
En *g* : Après un bain chaud de cinq minutes, pouls de forme normale comparable à celui recueilli au début du bain froid (*a*).

teau réalisant le type IV, l'anacrotisme le type V, le pouls normal correspondant aux types I et II, du développement de l'onde systolique secondaire.

On peut d'ailleurs obtenir successivement chez un même sujet tous les types artériographiques depuis le type I jusqu'au type V, grâce à des artifices expérimentaux : respiration, chaleur et froid (fig. 7), effort, troubles du rythme.

Enfin, les variations de la valeur fonctionnelle du myocarde peuvent de la même façon réaliser spontanément ces différents types (fig. 8).



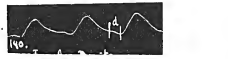
Insuffisance aortique de nature rhumatismale. Bruit de galop ; souffle systolique apexien fonctionnel (fig. 8).

A, à l'entrée : dyspnée intense. Pouls au voisinage de la maxima : Type III.

B, trois semaines après : amélioration fonctionnelle sous l'action des cardiotoniques et du repos. Pouls à la même contre-pression que A : Type IV.

C, deux mois plus tard : la malade a repris ses occupations. Pouls type V à la même contre-pression que les autres tracés.

5° Avant de terminer cette description des formes graphiques du pouls, nous devons signaler une *anomalie* qui coïncide parfois avec une des différentes silhouettes que nous venons de décrire : la branche ascendante de l'onde primaire, qui normalement à la maxima monte verticalement, devient dans certains cas lente et oblique (fig. 9).



Sténose de l'isthme de l'aorte : pouls gauche avec branche ascendante oblique à la maxima au lieu d'être verticale. (fig. 9.)

Les silhouettes anormales du pouls dans les affections cardio-vasculaires.

1° **Affections valvulaires.** — *a.* **Sténose aortique.** — Classiquement, les altérations de la forme du pouls y sont fréquentes. C'est dans cette lésion que fut décrit pour la première fois l'anacrotisme sous le nom de *pulsus tardus* et que fut signalée la lenteur de l'ascension et l'obliquité marquée de la branche ascendante du pouls. De là à faire de ces caractères graphiques un signe de sténose aortique, il n'y avait qu'un pas qui fut en général franchi. Les opinions et les faits discordants ne se firent pas longtemps attendre. On signala notamment la rareté de l'anacrotisme du pouls dans les sténoses congénitales de l'orifice. Et pour en expliquer l'apparition dans les sténoses aortiques acquises, Ackermann invoqua l'atteinte simultanée, par l'agent causal, de l'endocarde et du muscle cardiaque.

Avec Soulié, nous avons eu l'occasion de vérifier ces objections et de constater que l'anacrotisme, quoiqu'il existât incontestablement dans certaines sténoses congénitales, se montrait avec sa plus grande netteté dans les sténoses acquises accompagnées d'insuffisance aortique, et c'est cette dernière qui, pour nous, en est responsable.

b. **Insuffisance aortique.** — Nous avons dans un article paru ici même, et qui résumait un chapitre de la thèse de l'un de nous, donné les preuves et les raisons de cette opinion.

Sur 82 malades examinés, atteints d'insuffisance aortique, 26 avaient un pouls anacrote. Chez tous les autres, à quelques exceptions près, que nous justifierons, la silhouette du pouls était déformée en ce sens que leur onde systolique secondaire était chez tous exagérée, entraînant, soit un pouls en plateau, soit un pouls bisferiens, soit cette forme intermédiaire caractérisée par un ressaut très marqué sur la phase descendante de l'onde primaire.

En d'autres termes, comme nous l'avons établi, l'exagération de l'onde systolique secondaire est l'altération caractéristique de l'artériogramme de l'insuffisance aortique. Elle est en rapport, probablement pour une bonne part, avec le volume de l'ondée ventriculaire, liée elle-même à l'importance du reflux diastolique. Cette anomalie et sa raison lui donnent une valeur qui n'est pas négligeable.

Toute exagération de l'onde *b* à la maxima chez un sujet jeune, doit éveiller l'attention et faire rechercher un souffle diastolique d'insuffisance aortique. En prélevant, au cours de nos études, une série d'artériogrammes sur 20 sujets apparemment normaux, nous eûmes la surprise d'obtenir chez l'un d'eux, à la maxima, une onde secondaire exagérée. Nous fûmes moins étonnés en apprenant ses antécédents : une crise de rhumatisme articulaire aigu, des appréhensions d'un cardiologue viennois au sujet d'une lésion aortique, et actuellement un beau souffle diastolique parasternal gauche.

c. **Les lésions mitrales.** — Elles ne modifient guère la forme du pouls ; elles agissent plutôt sur son amplitude et, dans cette mesure, tendent à effacer l'onde systolique secondaire. Lorsque celle-ci est anormalement marquée, il faut chercher à dépister soit une insuffisance aortique larvée, soit d'autres causes capables de l'expliquer.

2° **Affections intéressant le tronc de l'aorte.** — Notre opinion sur le rôle favorisant et prédominant de l'insuffisance aortique, dans l'anacrotisme des sténoses, se justifie dans un autre état qui entraîne également une modification de l'image du pouls, à savoir : les affections intéressant le tronc de l'aorte, et en particulier :

a. **La sténose congénitale de l'isthme de l'aorte.** — Le seul signe vraiment fidèle de cette affection, comme en général de tout obstacle réduisant sur un point quelconque de son trajet après la naissance de la sous-clavière gauche, le calibre de l'aorte, est la différence parfois énorme entre les tensions des membres inférieurs et supérieurs à l'avantage de ces derniers (Laubry). Chez un de ces malades, jeune, en dehors des signes auscultatoires classiques, la tension artérielle aux membres supérieurs était de 32-12, aux jambes de 14-8 : or, le pouls était anacrote à toutes les pressions aux membres supérieurs ; il était de forme normale aux membres inférieurs, mais il s'élevait lentement et très obliquement. Cette observation est capitale et fournit une démonstration quasi expérimentale du rôle de la sténose sur la forme du pouls. En aval de celle-ci, qu'elle soit tronculaire ou orificielle, la forme du pouls ne change guère si la sténose est pure, comme c'est le cas dans les sténoses congénitales des sujets jeunes. Seule la direction de la branche ascendante du pouls est oblique. Au contraire, en amont de l'obstacle il se crée une exagération de l'onde secondaire, qui va jusqu'à l'anacrotisme. Celle-ci s'inscrit aux membres supérieurs lorsque l'obstacle siège au delà de la sous-clavière gauche (sténose tronculaire). Elle ne s'inscrit pas dans la sténose aortique orificielle, où tous les vaisseaux naissent en aval de l'obstacle.

b. **Les compressions tumorales de l'aorte.** — On peut répéter, pour les compressions tumorales de l'aorte, ce que nous avons dit de la forme du pouls dans la sténose isthmique.

3° **Affections vasculaires pérphériques.** — La discussion précédente, où est faite une allusion aux causes de l'anacrotisme étrangères à la sténose aortique et qui ne sont pas dues à une insuffisance concomitante, nous conduit progressivement des affections centrales aux affections périphériques. De nombreux auteurs classiques nous avaient précédés dans cette idée, invoquant la sclérose aortique, puis la sclérose de l'arbre vasculaire entier, puis l'hypertension solitaire sans signe d'altération anatomique vasculaire (Gallavardin)

a. **Affections organiques.** — L'onde systolique secondaire, et par conséquent la forme du pouls, est modifiée, en règle générale, chez tous les sujets âgés, chez tous les artéritiques et les scléreux, avec ou sans hypertension, enfin chez tous les hypertendus.

Bien plus, on peut dire que toujours le pouls est anacrote dans les états artériels qui ont tendance à élever les résistances périphériques, à condition qu'ils soient bien tolérés par le cœur et non compliqués de tachycardie ou d'une affection cachectisante.

Lorsqu'à la sclérose s'ajoute une hypertension artérielle, c'est-à-dire quand plusieurs facteurs s'additionnent, on observe les anacrotismes les mieux caractérisés, au point qu'à la palpation et surtout à l'auscultation, on peut percevoir les deux déformations artérielles correspondant aux deux sommets systoliques du pouls.

Nous avons étudié également ce dédoublement du bruit artériel auscultatoire systolique et l'avons dénommé *double ton artériel systolique,* pour l'opposer au double ton systolo-diastolique décrit par Traube.

Lorsque, pour des raisons d'ordre fonctionnel, le pouls cesse d'être anacrote, l'onde reste cependant exagérée, réalisant ainsi, soit un pouls en plateau ou bisferiens, soit, à un degré plus atténué encore, un ressaut qui interrompt la phase descendante de l'onde primaire. Ces aspects du pouls chez des sujets calmes, proches de la cinquantaine, dont les artères semblent normales à la palpation, doivent faire suspecter d'intégrité l'état anatomique de leur réseau artériel, à moins qu'une autre cause d'exagération de l'onde *b* ne les explique, celle notamment que nous allons envisager.

b. **Troubles fonctionnels.** —. L'obstacle à l'ondée sanguine que crée une altération anatomique des petits vaisseaux, peut exactement contrefaire une hypertonie de leur paroi. En voici deux exemples :

1° Une jeune fille âgée de vingt-quatre ans, apparemment bien portante, exempte de lésion cardiaque et vasculaire et de tout antécédent infectieux capable d'en provoquer, vient nous consulter pour des crises douloureuses solaires, et des gonflements paroxystiques localisés tantôt à la main et au bras, tantôt à la face, tantôt à la racine des cuisses, et qui imposent le diagnostic d'œdème angio-neurotique. Nous la voyons un jour en pleine crise, avec le bras, l'avant-bras et la main gauche tuméfiés jusqu'à la racine du membre. Nous en profitons pour explorer ses réactions vasculaires, et vérifier l'allure graphique de son pouls. Chose curieuse, il était anacrote à la maxima. Le bain chaud supprimait l'onde secondaire et l'anacrotisme, qui réapparaissait de nouveau sous l'action du bain froid. Nous avions là la preuve flagrante du rôle des vasomoteurs dans la silhouette du pouls. La figure 7 en est un autre exemple des plus démonstratif.

2° Une autre malade âgée de trente ans présente une acrocyanose inégalement répartie aux différents membres. Sa jambe gauche est bleue, livide et froide, la jambe droite légèrement lilacée ; la cyanose se devine à peine aux membres supérieurs. Le pouls à la jambe gauche est anacrote, en plateau à la jambe droite. Au bras, l'onde secondaire est simplement plus marquée que de coutume.

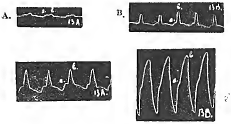
Ces exemples sont typiques et imposent une série de notions :

a. L'exagération de l'onde *b* secondaire, sous l'action d'un simple trouble vaso-régulateur, d'une hypertonie qui a une influence identique à celle d'une lésion arétrielle sténosante ;

b. L'action inverse d'une hypertonie artérielle qui tend au contraire à effacer l'onde *b* ; le bain chaud (fig. 7-8) ramène à la normale la silhouette du pouls modifiée par une vaso-constriction ;

c. La nécessité de faire jouer un rôle dans les lésions centrales à ces facteurs neurotoniques ;

d. La possibilité enfin de distinguer un trouble périphérique fonctionnel d'une lésion organique centrale ou périphérique : la chaleur fait disparaître le premier, reste sans action sur la seconde et même l'exagère (fig. 10 : insuffisance aortique).



A. Pouls anacrote chez une insuffisante aortique. — B. Après un bain chaud de cinq minutes, l'onde *b* est exagérée au lieu de s'effacer comme dans la figure 7, *f* et *g* (fig. 10).

Ainsi, l'altération de la silhouette du pouls, dans la mesure où elle dépend d'une modification de l'onde systolique secondaire, devient un moyen de dépister non seulement les gros obstacles siégeant sur le tronc de l'aorte, mais encore les troubles anatomiques et fonctionnels des petits vaisseaux. Elle est une *méthode d'exploration des éléments terminaux de l'arbre vasculaire* (artérioles et capillaires) *pour lesquels nous n'en possédions jusqu'ici aucune.*

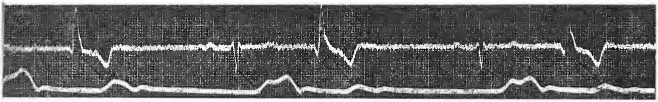
4° **Modification du volume sanguin expulsé.** — Les obstacles organiques ou fonctionnels provoquent les déformations de l'artériogramme, en créant un encombrement sanguin. Si celui-ci, donc, est réalisé par toute autre cause, le même phénomène devra se produire, et il se produit en effet. Parmi ces causes où, nous l'avons vu, se rangeait le reflux diastolique du sang de l'aorte par le ventricule, l'afflux auriculaire ne s'étant pas modifié, prend également place l'allongement de la pause diastolique. On en met le rôle en évidence de la façon suivante :

1° **Dans la bradycardie sinusale ou par dissociation,** le pouls est fréquemment en plateau ou anacrote, même chez de jeunes sujets. On peut en opposer l'image à celui de la tachycardie où l'onde systolique secondaire tend à s'effacer.

2° **Pendant l'inspiration, sur les petites pulsations d'un pouls alternant et sur la pulsation correspondant à une extrasystole ventriculaire**, l'onde *b* est en général très peu marquée.

3° L'hypersystole qui suit une extrasytole prématurée avec grand repos diastolique, est fréquemment anacrote (fig. 11).

Voilà donc autant de preuves des rapports du développement de l'onde systolique secondaire, et enregistrement de la silhouette du pouls, avec le volume sanguin expulsé. Celui-ci est frappant lorsqu'on regarde un artériogramme d'une fibrillation auriculaire, c'est-à-dire d'une arythmie complète. Il y a dans ce cas autant de silhouettes différentes qu'il y a de repos diastoliques de longueurs diverses, et toutes sont liées au développement inégal de l'onde.



Bigéminisme. Seul l'artériogramme correspondant à la systole normotope est anacrote. L'onde *b* est à peine visible sur la pulsation artérielle correspondant à l'extrasystole (fig. 11).

Facteurs de l'exagération de l'onde b.

Il ne nous suffit pas d'avoir énuméré les états pathologiques dont l'artériogramme est anormal. Reste à en dégager les principaux points communs et les causes déterminant ces anomalies.

a. **Causes centrales.** — On peut évidemment se demander si l'exagération de l'onde systolique secondaire du pouls n'est pas la conséquence d'un *effort supplémentaire du cœur* portant sur les deux derniers tiers de la systole, produisant ainsi une deuxième onde tensionnelle.

En effet, Pachon et Fabre ont montré que le plateau systolique du cardiogramme apexien normal est oblique et descendant. Il se relèverait pour devenir horizontal et même pour décrire un dôme plus ou moins élevé, lorsque l'évacuation ventriculaire est gênée par un obstacle périphérique ou par la défaillance du myocarde.

Cette dénivellation du plateau systolique et même sa déformation en dôme, dite en dos de chameau, est l'homologue de l'anacrotisme. Elle en est pour ainsi dire la représentation graphique cardiaque, mais en est-elle la cause ? Ou au contraire cardiogramme et artériogramme déformés ne sont-ils pas la conséquence d'une même cause. Dans le premier cas il faut invoquer la contraction supplémentaire venant au secours d'un ventricule défaillant pour aider à son évacuation et qui serait transmise à la périphérie sous la forme d'une onde systolique secondaire exagérée. Dans le second, la déformation élastique de la paroi du cœur et des vaisseaux serait l'effet du choc de l'ondée ventriculaire contre la masse sanguine périphérique.

On comprend mal, tout d'abord, le mécanisme qui ferait qu'un cœur défaillant corrige un premier effort défectueux par une contraction supplémentaire, télésystolique, plus efficace. De plus, on n'explique pas, par une cause cardiaque, le fait que certains sujets ont un anacrotisme du pouls évident au niveau d'un membre, alors qu'à l'autre membre, l'image du pouls est voisine de la normale : seul, un mécanisme local en rend compte et force est de le placer *dans la paroi même du cœur et des artères*.

Les oscillations qui suivent sur le cardiogramme apexien et sur l'artériogramme le premier sommet du tracé, et occupent toute sa phase systolique sont, à notre avis, des ondes d'élasticité, produites par le choc de la masse sanguine projetée avec force par le cœur gauche contre la colonne sanguine périphérique. Ces ondes seront d'autant plus amples et plus nombreuses que l'élasticité pariétale est plus grande, que la force développée par la rencontre des deux forces en question est plus élevée, et que la durée systolique est plus longue. On rencontre, en effet, certains tracés artériels qui offrent non plus deux sommets systoliques, mais trois. Ce troisième sommet précède l'onde dicrote, bien distinct de celle-ci. Lorsque l'évacuation du sang vers la périphérie est gênée par un obstacle, l'artère revient moins vite sur elle-même ; elle tend à garder plus longtemps sa position de décollapsus, ce qui permet aux ondes systoliques d'élasticité artérielle de se manifester librement.

Cardiogramme en dos de chameau et anacrotisme du pouls sont, à notre avis, des phénomènes passifs d'élasticité de la paroi du cœur et des artères, et ces ondes d'élasticité cardio artérielle d'autant mieux développées que les conditions cardiaques (énergie de la contraction, pression développée par le choc de l'ondée ventriculaire contre la colonne périphérique du sang) et vasculaires qu'elles exigent pour se manifester (élasticité vasculaire augmentée, durée du décollapsus allongée grâce à l'encombrement vasculaire) leur sont plus favorables.

Si l'un quelconque de ces deux facteurs fait défaut, elles s'atténuent et s'effacent, tel l'anacrotisme du pouls d'un seul membre à l'exclusion des autres quand il y a gêne d'écoulement unilatéral, telle l'atténuation de l'anacrotisme dans les défaillances ventriculaires et dans les tachycardies par diminution du volume de l'ondée systolique, telle enfin l'atténuation par le bain chaud qui lève les obstacles périphériques.

Mais, s'il ne nous semble pas justifié de lier l'anacrotisme périphérique au cœur, on ne saurait refuser à celui-ci, comme nous venons de l'entrevoir, toute participation. Dans notre premier mémoire avec Soulié, après avoir insisté sur la prépondérance du facteur pariétal vasculaire et montré cliniquement et expérimentalement que ce facteur périphérique à lui seul était capable de l'engendrer, nous avons remarqué qu'il exigeait, pour se manifester, une ondée ventriculaire suffisamment énergique.

b. **Causes périphériques.** — Nous serons brefs sur les causes périphériques dont l'énumération domine notre exposé : obstacles anatomiques ou fonctionnels. Elles agissent en favorisant les réactions élastiques secondaires du cœur et des artères, et de cette manière arrondissent en dos de chameau le plateau du cardiogramme et exagèrent l'onde systolique secondaire du pouls.

Nous n'insisterons plus sur la facilité de distinguer, à l'aide d'un vaso-dilatateur comme le bain chaud, les troubles périphériques de ceux de cause centrale, et de faire la part du facteur fonctionnel.

Un dernier point est à fixer : il concerne les possibilités d'anacrotisme en dehors de l'exagération de l'onde systolique secondaire. Nous avons justifié notre point de vue en montrant que cette dernière en était la cause principale sinon unique, mais nous ne voulons pas être exclusif. Un autre facteur peut intervenir éventuellement, quoi qu'il soit difficile à démontrer : *l'abaissement du sommet de l'onde primaire*. Allant de pair avec une onde secondaire exagérée, elle la rend encore plus apparente, peut-être intervient-elle quand à la sténose aortique est associée une insuffisance aortique. L'anacrotisme tient alors à l'abaissement de l'onde *a* par rétrécissement et à l'exagération de l'onde secondaire par insuffisance.

Valeur diagnostique et pronostique de l'artériogramme.

A. **Valeur diagnostique.** — Malgré sa signification réelle et la valeur diagnostique certaine de l'artériogramme que nous avons laissé entrevoir, et dont nous avons eu une preuve sensationnelle, on ne saurait se montrer trop prudent dans l'interprétation d'un artériogramme. Ni à une méthode, ni même à un signe, il ne faut demande plus qu'ils ne peuvent donner. Aucune image graphique quelle qu'elle soit, qu'il s'agisse d'un orthodiagramme ou d'une téléradiographie, d'un électrocardiogramme, d'un phlébogramme, ou d'un cardiogramme, n'a de valeur intrinsèque suffisante pour orienter un diagnostic. Ces données doivent prendre place dans le tableau clinique dont elles font partie, mais s'éclairer en empruntant à tous les éléments voisins une partie de leur lumière.

Un pouls anacrote, un pouls en plateau, et même une simple exagération très marquée de l'onde systolique secondaire à la maxima, ne prend de valeur qu'autant qu'on aura satisfait aux constatations suivantes : l'auscultation minutieuse du cœur, la palpation et l'exploration des artères pour y dépister une altération anatomique, l'examen radioscopique de l'aorte qui peut déceler une altération du système vasculaire, la tension, l'examen commémoratif (âge, antécédents, infections), la notion d'une irritabilité nerveuse, cérébro-spinale, végétative, d'un état endocrinien capable de modifier son excitabilité vasculaire, la notion que la tachycardie atténue et que la bradycardie exagère par leur seule intervention l'onde systolique secondaire.

Ces précautions prises, deux éventualités peuvent se présenter :

Ou bien l'examen clinique et radiologique du cœur n'ont rien révélé, ou bien ils ont mis en évidence des lésions valvulaires, vasculaires ou myocardiques.

1° **Absence de signe objectif de lésion valvulaire.** — Dans ce cas, la discussion sur l'exagération de l'onde *b* est simple : il s'agit, à coup sûr, d'une augmentation de résistance périphérique. Reste à dépister si l'obstacle siège sur le tronc de l'aorte ou sur l'extrémité des vaisseaux périphériques.

a. S'il siège sur le tronc de l'aorte, la tension artérielle est différente en aval et en amont de l'obstacle. L'artériogramme recueilli en amont présente une onde *b* d'autant plus développée à la maxima que l'obstacle placé sur le trajet de l'ondée sanguine gêne plus son écoulement vers la périphérie.

Le pouls sera anacrote au bras droit et non pas au bras gauche, dans les compressions de la crosse aortique entre les points d'émergence de la sous-clavière gauche et du tronc brachiocéphalique. Il sera anacrote aux deux bras et non pas aux jambes dans les sténoses isthmiques et dans toutes les compressions du tronc de l'aorte thoracique et abdominale.

b. Si l'obstacle siège sur les artères périphériques et sur leur terminaison, l'onde *b* sera exagérée à toutes les contre-pressions aux quatre membres, et au niveau de chacun d'eux proportionnellement à la résistance vasculaire locale.

L'épreuve du bain chaud établira la part de l'élément organique, et celle du dérèglement fonctionnel neuro-vasculaire. Avec elle, l'étude de la silhouette du pouls constitue un élément sémiologique de premier ordre.

2° **Présence de lésion valvulaire ou aortique.** — *a*. L'interprétation de l'artériogramme n'est pas plus difficile : lorsque l'examen radiologique met en évidence une altération de l'aorte, donc une atteinte probable de l'arbre artériel cliniquement méconnue, à elle revient la responsabilité de l'anomalie.

b. Il en est tout autrement lorsque l'examen clinique du cœur révèle l'existence de lésions valvulaires, et chaque cas mérite discussion.

S'il y a *lésion mitrale*, on se souviendra qu'elle n'a aucune tendance, au contraire, à exagérer l'onde *b*. Lorsque celle-ci devient anormalement forte, il faudra songer soit à une intervention périphérique, voire fonctionnelle ou neurotonique, soit à la coexistence d'une insuffisance aortique, soit enfin, s'il y a arythmie complète, à l'action des pauses diastoliques sur la production de l'anacrotisme, mais alors celui-ci est intermittent.

S'il y a *insuffisance aortique*, l'exagération de l'onde *b* en est un caractère habituel, indifférent à l'épreuve du bain chaud (fig. 10), liée probablement à la fuite sigmoïdienne ; on pourrait donc se demander s'il y a un rapport entre l'importance de cette fuite et la plus ou moins grande netteté de l'anacrotisme ; mais, bien que le fait soit probable, il est prématuré de porter sur ces nuances un jugement décisif.

S'il y a enfin lésion décompensée et insuffisance cardiaque, l'artériogramme perd sa valeur en tant que moyen de diagnostic ; l'exagération de l'onde *b* exige en effet deux facteurs : d'une part, l'encombrement vasculaire, et d'autre part, un effort myocardique énergique. Si celui-ci est défectueux, l'encombrement diminue et leur résultante à tous deux s'efface. Mais la disparition d'une onde *b* prévue et attendue du fait de l'insuffisance cardiaque acquiert par là même un intérêt pronostique que nous allons envisager.

B. **Valeur pronostique.** — En première ligne, la comparaison de deux artériogrammes successifs, prélevés à la maxima (chez une malade atteinte d'insuffisance aortique, par exception) et qui montre, le premier un anacrotisme net, l'autre une onde *b* effacée, constitue un document qui plaide en faveur d'une insuffisance myocardique.

Même conclusion quand, au lieu de posséder deux tracés comparables, on n'en possède qu'un seul, mais qui, prélevé sur des sujets réalisant les conditions optimales de développement de l'onde *b* (insuffisance aortique, sclérose artérielle prononcée), ne présente qu'une onde *b* insignifiante à la maxima, à peine plus prononcée à la minima.

Enfin il est permis de suivre — et nos tracés en font foi (fig. 8) — sur un cœur insuffisant les effets d'une thérapeutique tonicardiaque. La réapparition de l'onde *b*, son accentuation progressive, sont des témoins de l'amélioration fonctionnelle du cœur.

Pour que ces conclusions logiques et intéressantes soient posées, il faut des oppositions nettes. Si l'anacrotisme ne disparaît que pour faire place à un pouls en plateau, aucune déduction ne s'impose. Tout au plus peut-on regarder un artériogramme d'hypertendu athéromateux du type III, IV et surtout II comme un signe à peu près certain d'insuffisance myocardique.

Ainsi formulé, prudemment interprété, la signification de l'artériogramme n'en est pas moins riche de conclusions, non seulement au point de vue physiologique, mais encore au point de vue pratique. Nos prédecesseurs étaient dans le vrai en portant leur attention sur le pouls, en s'efforçant d'inscrire ses caractères. Faute d'une instrumentation adéquate, leurs affirmations n'étaient qu'en partie vraies, mais ces parties insuffisantes de vérité n'étaient pas inutiles. Elles portaient en germe celles que nos méthodes modernes ont fait grandir.

LES CRISES ANXIEUSES DES CŒURS IRRITABLES

PAR

M. Ed. DOUMER
Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Lille.

Les sujets qui présentent le syndrome aujourd'hui bien connu du cœur irritable se plaignent habituellement de palpitations ; ils sentent dans leur poitrine leur cœur trop rapide et trop gros, qui bat trop fort et qui ébranle la paroi thoracique. Ces palpitations surviennent de préférence à l'occasion d'un effort ou d'une émotion, souvent aussi après les repas, mais elles peuvent se développer au repos, sans raison apparente, et troublent parfois même le sommeil pendant la nuit, Sans être douloureuses, elles sont extrêmement pénibles ; elles éveillent de vives inquiétudes. A l'effort elles s'accompagnent de dyspnée.

Leur interprétation ne présente pas de difficultés dans la majorité des cas. Au récit qu'on lui fait, un médecin suffisamment averti, enregistrant en même temps les signes d'hyper-émotivité que traduisent l'attitude du malade, ses paroles et ses gestes, songe aussitôt à le ranger parmi ceux qui souffrent de troubles cardiaques purement nerveux et déjà se prépare à le rassurer.

Mais la tachycardie variable et les palpitations du cœur irritable se compliquent parfois de manifestations paroxystiques beaucoup plus impressionnantes qui terrifient le malade, inquiètent le médecin et prêtent souvent à de graves erreurs d'interprétation.

Le malade en fait un récit confus. Ces sujets, pour la plupart, ne parviennent que difficilement à définir et à caractériser ce qu'ils ont ressenti et ne savent comment s'exprimer. On doit les obliger à préciser leurs sensations, et il faut un interrogatoire bien conduit pour apprendre que la crise s'est deroulée à peu près suivant le schéma que voici.

Une sensation pénible de malaise intérieur profond, mais vague, presque indéfinissable, envahit brusquement l'individu. Ce malaise semble monter en lui du plus profond de lui-même ; il grandit et devient terriblement angoissant. Le sujet se sent étreint, serré, la tête vague, les jambes molles; il se sent partir; il a l'impression qu'il va perdre connaissance et s'appuie pour ne pas tomber ; il croit mourir. Son cœur bat à grands coups dans la poitrine. Pendant quelques minutes qui lui paraissent bien longues, mais dont il ne saurait préciser la durée, il est sous le poids de cet affreux malaise, indifférent à tout ce qui l'entoure, n'ayant plus d'ailleurs qu'une perception confuse de ce qui se passe autour de lui, puis ce malaise s'atténue et le sujet se sent revivre.

Quelle est sa signification ?

Ce syndrome est absolument identique à celui que détermine normalement un choc émotionnel violent. Il n'en diffère que parce qu'il survient spontanément au lieu de se développer sous l'influence de la surprise et de la peur, quand un danger menace brusquement l'individu. Dans le récit de cette crise, on retrouve en effet tout ce que réalise l'angoisse de la peur. Elle étreint ; elle serre la gorge, d'où son nom. Elle précipite le rythme cardiaque. Elle coupe bras et jambes, comme on le dit vulgairement, car, sous l'influence de la peur, l'excitation brusque de l'appareil émotionnel réalise par contre-coup une sorte d'inhibition des centres nerveux supérieurs. On sait en effet qu'elle supprime momentanément l'attention et le raisonnement, rendant le sujet incapable de prendre sur le coup, pour échapper au danger qui le menace, une décision raisonnable. Elle rend aussi plus confuses nos perceptions : on saisit mal ce qui se passe autour de soi, et quand le danger s'éloigne on est souvent incapable de préciser ce qui s'est passé. Elle rend plus confuses nos sensations somatiques, la perception que nous avons de notre propre corps, de sa statique, de la position de nos membres. C'est ce qu'on traduit en disant que la peur coupe bras et jambes.

Cette inhibition des fonctions des centres nerveux supérieurs, qui émousse à la fois nos sensations somatiques, nos perceptions extérieures, le travail de l'intelligence et la conscience que nous en avons, qui étouffe en somme tout ce qui nous donne le sensation permanente du moi, donne l'impression d'une véritable dissolution de soi-même. On comprend que les sujets dont nous nous occupons et chez qui l'angoisse se développe brusquement, sans raison apparente, sans explication, et par conséquent dans des conditions particulièrement terrifiantes, se sentent partir et aient l'impression qu'ils vont mourir.

Loin d'éveiller l'inquiétude du médecin, ces crises anxieuses, lorsqu'il est parvenu à les caractériser, doivent être pour lui une indication rassurante. C'est un syndrome d'excitation de l'appareil émotionnel. Il n'a pas d'autre signification. Bien qu'elles soient terrifiantes, ces crises n'indiquent pas une altération organique grave et sont au contraire une preuve du caractère purement fonctionnel et de l'origine nerveuse du syndrome tachycarde sur lequel elles se greffent.

Crises émotionnelles ? Cette interprétation cependant pourrait surprendre, car ces crises anxieuses surviennent souvent spontanément et non pas seulement sous l'influence des excitations émotionnelles auxquelles ces sujets sont particulièrement sensibles. Elles ne se développent donc pas dans les conditions habituelles des phénomènes émotionnels et ne peuvent passer pour des manifestations d'hyper-émotivité.

Il serait en effet tout à fait inexact de considérer avant tout ces sujets comme de petits psychopathes doués d'une fâcheuse propension à s'émouvoir et à s'inquiéter et dont les troubles neurotoniques se développent par la faute de cette impressionnabilité excesive. Leurs manifestations neurotoniques et leurs bouffées anxieuses, sensibles à l'influence des excitations émotionnelles, se développent et s'entretiennent aussi en dehors d'elles. Elles subissent des paroxysmes qui surviennent sans raison apparente. Dans ces conditions, quand montent des bouffées anxieuses, elles surprennent le psychisme ; elles ne viennent pas de lui.

L'angoisse se développe sans qu'il ait eu l'occasion de se trouver ébranlé. Elle est de l'angoisse somatique qui monte aux centres de la pensée du fond du système neuro-végétatif. Elle traduit l'excitation des *centres neuro-végétatifs de l'appareil émotionnel.*

Il ressort en effet des travaux de Claude et de ses élèves qu'il existe un système autonome de la fonction émotionnelle, c'est-à-dire des centres neuro-végétatifs, annexés au système vago-sympathique, ayant pour rôle de lui transmettre l'ébranlement que subit le psychisme sous le choc de l'émotion, ayant pour rôle aussi, en sens inverse, d'avertir le psychisme des perturbations organiques qui pourraient être un danger pour l'individu.

Chez les sujets dont nous nous occupons, ce n'est pas l'hyperexcitabilité émotionnelle du psychisme qui commande le syndrome. Le fond de la maladie est constitué par de l'hyperexcitabilité des centres neuro-végétatifs de la fonction émotionnelle. Devenus sensibles à des sollicitations d'origine cœnestopathique qui sont normalement sans effet, ils trouvent dans le territoire du système neuro-végétatif et dans le jeu même du travail organique d'incessantes occasions de réagir.

Le système accélérateur du cœur appartient au système autonome de la fonction émotionnelle, ou du moins possède avec lui des connexions étroites, puique le choc de l'émotion détermine de la tachycardie. On comprend que l'hyperexcitabilité de ce système fonctionnel, sous l'influence des excitations cœnestopathiques dont on vient de parler, ait pour résultat de soumettre le système accélérateur du cœur à des excitations répétées qui entretiennent l'accélération habituelle du rythme cardiaque de ces sujets et donnent aussi l'explication de ses variations incessantes. On comprend aussi pourquoi, sans être vraiment douloureuses, les palpitations de ces sujets leur sont si pénibles ; c'est qu'elles sont angoissantes. Liée à l'excitation de l'appareil émotionnel, la tachycardie s'accompagne d'une réaction anxieuse. Les paroxysmes tachycardiques éveillent cette impression d'insécurité et de vague malaise profond qui est de l'angoisse au minimum.

Plus vives, ces sollicitations cœnestopathiques donnent un syndrome émotionnel plus complet ; les sensations angoissantes se développant davantage dominent les sensations cardiaques et réalisent ces crises anxieuses qui sont bien des paroxysmes émotionnels, mais des paroxysmes émotionnels d'origine cœnestopathique et non psychopathique, ce qui les rend en apparence spontanés.

⁂

Ces crises anxieuses, bien connues des psychiatres, sont fort ignorées de la plupart des médecins, ou ceux qui les connaissent croient volontiers que ces manifestations anxieuses ne frappent que des psychopathes, évoluant sur un fond de troubles mentaux révélateurs. C'est une erreur profonde. Ces crises d'angoisse somatique sont parfaitement compatibles avec l'intégrité de l'équilibre psychique, comme on le comprend sans peine. Faute d'y songer chez les sujets présentant le syndrome du cœur irritable et qui y sont particulièrement exposés, le médecin cherche aux troubles accusés par son malade une explication qui rentre dans le cadre des faits pathologiques auxquels il est habitué et prend ces crises anxieuses pour des manifestations tout à fait différentes, ayant une autre signification.

L'erreur est commune. Le médecin n'en est pas seul reponsable ; son malade l'aide à se tromper. Nous savons en effet qu'il décrit très mal ce qu'il a ressenti et qu'il ne sait comment caractériser. Peut-on lui demander d'analyser cette sensation vague, indéfinissable qu'est l'angoisse ? Il en est souvent incapable. Il s'attache à des sensations plus simples, plus faciles à traduire et pour lesquelles il trouve dans son vocabulaire des mots tout prêts.

Il traduit dans certains cas cette angoisse une étreinte. Il a eu la poitrine serrée. Tantôt il laisserait croire par son récit qu'il a fait une crise d'angine de poitrine. Tantôt il a eu l'impression fausse que cette étreinte gênait le cours de la respiration ; il parle d'oppression. Et il a cru mourir ; il insiste sur le caractère terrifiant de cette crise. Le médecin l'interprète comme une crise de violente dyspnée. Ainsi nous avons reçu à plusieurs reprises pour des crises d'œdème aigu du poumon des sujets qui n'avaient souffert que de brusques réactions anxieuses.

Dans d'autres cas où cette étreinte a été moins sensible, le sujet a souffert surtout de cette inhibition des sensations somatiques et de l'activité du psychisme sur quoi nous venons d'insister. Il a senti se dissoudre la force musculaire de ses membres. Il a cru qu'il allait tomber. Il s'est senti partir. Suivant qu'il insiste sur cette impression d'incertitude et d'instabilité de l'équilibre ou sur la sensation d'un véritable anéantissement de lui-même, il laisserait croire qu'il a souffert d'un vertige ou qu'il a fait une syncope.

L'erreur s'évite facilement lorsqu'on oblige ces sujets à préciser leurs sensations. On devine alors qu'ils ont surtout été profondément bouleversés. Qu'ils parlent d'étreinte ou de dyspnée, leur récit sonne faux ; ils n'ont pas les gestes et n'emploient pas les termes qui viennent aux lèvres sans hésitation quand il s'agit de caractériser une crise d'angine de poitrine ou d'œdème aigu du poumon.

On leur fait avouer sans peine que les sensations somatiques sur lesquelles ils insistent, faute de savoir analyser le phénomène psychique, furent en réalité peu de chose en regard de l'intensité du malaise angoissant qui les a brusquement envahis et leur a fait craindre de mourir.

Ils se sont sentis serrés, mais ils reconnaissent que ce fut une sensation confuse et vague. Ils ont eu simplement l'impression que l'expansion thoracique se trouvait limitée. C'était pénible et gênant ; ce n'était pas vraiment douloureux. Ils n'ont pas souffert de cette douleur constrictive qui ferait croire à un étau, à la présence d'un poids pesant sur la poitrine et qui est l'élément essentiel du tableau clinique de l'angine de poitrine.

Ils parlent de dyspnée pour traduire cette impression d'une gêne apportée à l'expansion thoracique, mais ils reconnaissent qu'ils n'étaient pas vraiment anhélants. Pendant la crise le cours de la respiration reste calme ; le malade, comme le disait déjà Jaccoud, a la peur de la suffocation sans véritable oppression.

Ils se sont sentis partir ; ils ont eu peur de tomber. Mais ils ne sont pas tombés ; ils ont gardé leur équilibre ; ils ne voyaient pas les objets tourner autour d'eux. Ce n'était donc pas un vertige. Ce n'était pas non plus une syncope, car, s'ils avaient la tête vague et les perceptions confuses, à aucun moment ils n'ont perdu connaissance. La syncope d'ailleurs n'est pas angoissante ou ne l'est guère ; on se sent partir assez doucement sans cette impression terrifiante et cette étreinte qui sont ici au premier plan du tableau clinique.

Le seul diagnostic vraiment difficile se pose avec certaines crises de tachycardie ou de tachyarythmie paroxystique. Elles sont généralement moins angoissantes, donnant au contraire la sensation plus nette d'une extrême accélération des battements cardiaques. Mais parfois la précipitation du rythme du cœur n'est perçue que de façon confuse et son déclenchement éveille des sensations angoissantes semblables à celles de ces crises anxieuses.

Il n'est pas toujours possible de tirer du récit du malade des raisons de pencher vers l'une ou l'autre interprétation. L'examen du sujet, même en dehors des crises, peut fournir dans ce cas des renseignements utiles. L'éréthisme cardiaque, la tachycardie variable et l'instabilité remarquable du rythme des cœurs irritables, joints à l'hyperémotivité qui les accompagne d'habitude, doit faire songer à de simples paroxysmes émotionnels spontanés.

⁂

Le syndrome du cœur irritable était autrefois considéré comme une manifestation de Basedow fruste. Mais le métabolisme basal habituellement normal de ces sujets enlève toute base solide à cette interprétation. On attribue aujourd'hui leur éréthisme cardiaque et leur tachycardie à de l'hyperexcitabilité du sympathique, auquel appartient le système accélérateur du cœur.

Leur syndrome comprend en effet en majeure partie des manifestations qu'explique l'excitation du sympathique, mais, à mieux analyser le tableau clinique, on y trouve aussi des éléments qui semblent traduire au contraire l'excitation du vague, telles l'hyperhidrose de l'aisselle, fréquente chez ces sujets, la pâleur de la face qui est habituelle au moment des bouffées anxieuses, enfin les variations excessives du rythme cardiaque quand le sujet passe du décubitus à l'orthostatisme. Cherche-t-on d'ailleurs à prouver cet état d'hyperexcitabilité sympathique par le réflexe oculo-cardiaque, on a dans un grand nombre de cas la surprise de constater qu'au lieu de s'accélérer le rythme se ralentit dans des proportions sensiblement normales, parfois même d'une façon excessive comme chez les vagotoniques.

On peut évidemment parler de dysneurotonie complexe. C'est un syndrome dysneurotonique complexe en effet. Mais c'est celui du choc émotionnel, comme nous venons de le voir. Plutôt que d'incriminer l'hyperexcitabilité d'un système anatomique, le sympathique, dont le syndrome n'est pas exactement superposable à celui que nous avons ici, ce syndrome indique en réalité de l'hyperexcitabilité d'un système fonctionnel, celui de la fonction émotionnelle, et plus particulièrement de ses centres neuro-végétatifs.

C'est un trouble constitutionnel. On en trouve des traces dans le passé de ces sujets qui ont toujours été nerveux, sensibles à l'excès, dont le cœur s'animait au moindre propos. Sous diverses influences, le trouble morbide s'est aggravé, permettant au syndrome de se développer plus nettement.

Mais cette explication n'est valable que pour les cœurs irritables qui sont, dit-on, d'origine constitutionnelle. Elle n'est pas valable pour un second groupe d'états tachycardes qui rentrent aussi aujourd'hui dans le cadre nosologique du cœur irritable. Dans ce second groupe de faits, le cœur irritable est un syndrome acquis. Il n'est pas l'exagération d'une tendance fort ancienne aux palpitations émotionnelles. C'est à la suite d'une maladie infectieuse, d'une crise de rhumatisme articulaire aigu par exemple, que se développe assez brusquement un état tachycarde ayant, en ce qui concerne le trouble rythmique lui-même, les caractères essentiels de la tachycardie des sujets précédents, notamment sa variabilité (encore qu'à notre avis l'instabilité du rythme soit généralement moins prononcée) et dont la tachycardie paraît être, comme chez les sujets précédents, un trouble purement fonctionnel attribuable à des influences neurotoniques.

C'est une erreur que de ranger ces différents états tachycardes dans un même cadre qui prend aujourd'hui figure d'une véritable entité morbide parce que l'hyperexcitabilité du système sympathique leur fournit une explication commode et leur a fait attribuer une pathogénie commune.

Ici nous ne trouvons pas le même fond d'hyperémotivité. Ces sujets ne font pas de réactions anxieuses. Aussi se plaignent-ils de leurs palpitations autrement que les sujets précédents. Ils s'en plaignent comme d'une gêne, parce qu'elles éveillent de la dyspnée et limitent l'effort. Ils ne s'en plaignent en effet qu'à l'occasion des efforts. Ils s'en irritent, insistant sur la diminution de leur aptitude au travail, plus qu'ils ne s'en inquiètent. Ils n'ont pas les mêmes craintes parce qu'ils n'ont pas, à l'occasion de leurs poussées tachycardiques, le même malaise angoissant.

Dans ce second groupe où les éléments essentiels du syndrome émotionnel font défaut, ce n'est pas aux sollicitations des centres de la fonction émotionnelle qu'obéit le système accélérateur du cœur. Et quelles que soient les raisons encore mal connues pour lesquelles une crise de rhumatisme articulaire aigu qui laisse, semble-t-il, le cœur intact parvient à donner au rythme cardiaque cette susceptibilité, il faut en chercher l'explication dans un processus morbide différent.

⁂

Ainsi l'étude de ces réactions anxieuses a non seulement pour intérêt de faire connaître des manifestations paroxystiques qui prêtent souvent à de graves erreurs d'interprétation, mais aussi de préparer un morcellement nécessaire du cadre nosologique dans lequel on réunit, depuis la guerre, sous une même étiquette qui semble préjuger d'une identité pathogénique, tous les états tachycardes où la tachycardie paraît être essentielle,

Morcellement dont la nécessité apparaît d'ailleurs à la lumière de constatations d'ordre thérapeutique. Le gardénal et la génésérine, qui donnent d'excellents résultats lorsque la tachycardie évolue sur un fond d'hyperémotivité anxieuse, sont à peu près sans effet sur les états tachycardes qui ne s'attachent pas au même fond morbide.

L'ONDE D'ANACROTISME DE LA PULSATION

ET SA SIGNIFICATION DYNAMIQUE

PAR

le Dr Jean BARBIER

Médecin des hôpitaux de Lyon.

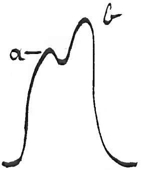
Les publications récentes sur la pression moyenne ont ramené l'attention sur la dynamique de la pulsation artérielle. On s'était contenté jusqu'ici des renseignements d'ailleurs précieux fournis par la tension maxima et par la minima : on comprend actuellement la nécessité d'aller plus loin et de se renseigner plus exactement sur l'énergie de la pulsation. Ce désir, deux moyens nous sont donnés pour le réaliser : le plus récent est la synthèse dynamique de la pulsation, réalisée par la recherche de la pression moyenne ; l'autre, c'est l'*analyse* de cette pulsation, c'est-à-dire l'étude de ses différentes tranches ou de ses divers accidents. Pour toute une série de raisons, que j'ai déjà eu l'occasion d'exposer au cours de ces derniers mois, je crois que cette analyse est préférable à la méthode récente de la pression moyenne, et qu'elle nous donne d'ailleurs des renseignements plus précis et plus exacts.

Profitant de l'occasion qui m'en est offerte, je voudrais montrer ici que l'essentiel de cette analyse dynamique de la pulsation est l'étude de sa *ligne d'ascension*, c'est-à-dire de sa phase systolique, qui monte, depuis le bas-fond que représente la minima, jusqu'au dernier sommet, où la pression dans l'artère atteint le chiffre de la pression maxima. Cette ligne, c'est en quelque sorte le graphique de l'effort de contraction ventriculaire, venant se heurter aux résistances périphériques.

Dans cette ligne d'ascension, plusieurs détails pourraient être étudiés, par exemple sa pente, c'est-à-dire le temps que met la pression pour passer de la minima jusqu'à la maxima : cette pente a permis jadis aux physiologistes et aux cliniciens de parler de *pulsus tardus* ou de *pulsus celer* : mais sa mesure est difficile, elle demande au moins l'appareillage coûteux et délicat de la capsule oscillographique, et l'on n'est pas à l'abri des erreurs inévitables que donne dans cette recherche l'inertie de l'appareil. Elle ne sera en tout cas jamais du domaine de la pratique courante.

Il existe heureusement le long de cette ligne un accident qui peut devenir un excellent point de repaire : c'est l'accident d'anacrotisme. Pour en comprendre l'intérêt, il faut tout d'abord se rappeler les notions classiques tirées de la sphygmographie ; je montrerai ensuite comment il faut alors oublier un peu ces idées pour transposer cette conception de l'anacrotisme dans le cadre de la sphygmomanométrie. Les physiologistes n'ont connu au début l'anacrotisme que par les tracés du pouls chez le vieillard, et Gley, dans les deux lignes et dans la figure qu'il lui consacre, l'appelle le « pouls sénile ». Derrière eux, on a pendant longtemps considéré qu'il s'agissait d'une forme exceptionnelle de la pulsation, forme réservée soit aux cas où l'onde systolique est filtrée par un rétrécissement aortique, soit à ceux où l'élasticité des artères périphériques est diminuée par un spasme artériel ou par l'athérome. Ainsi compris, l'anacrotisme n'aurait évidemment en clinique qu'un intérêt très épisodique. En réalité, j'ai montré depuis une dizaine d'années, en recherchant l'anacrotisme non plus par la sphygmographie, mais à l'aide des trois méthodes sphygmomanométriques, qu'il s'agit d'un accident *qui existe dans toutes les pulsations artérielles*, mais qui n'apparaît sur les tracés que lorsqu'il est pathologiquement exagéré.

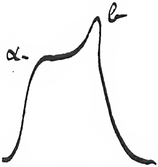
Il se présente, dans ces cas d'exagération, comme une première onde, précédant l'onde systolique maximale, et séparée d'elle par une vallée plus ou moins profonde. Nous appellerons cette première onde l'onde *a*, ou onde d'anacrotisme, réservant à l'onde maximale le nom d'onde *b*.



La pulsation anacrote (fig. 1).

Cette figure montre le grand anacrotisme tel que le sphygmographe le met en évidence, avec une onde *a* isolée, précédant l'onde maximale *b*.

Dans un plus grand nombre de cas, il ne s'agit plus d'une vallée, mais d'un plateau, qui coupe la ligne d'ascension de la pulsation : l'onde *b* apparaît alors en quelque sorte comme un *clocher* posé à la fin de ce plateau.

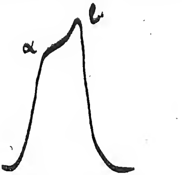


Le plateau d'anacrotisme (fig. 2).

Le plus souvent, l'accident d'anacrotisme se borne à un *plateau* coupant la ligne d'ascension de la pulsation. A la fin de ce plateau, l'onde maximale *b* prend la forme d'un *clocher*.

Enfin, chez les sujets normaux, l'accident d'anacrotisme n'est plus représenté que par une coudure dans la ligne d'ascension : celle-ci monte d'abord verticalement, puis, un peu avant qu'elle n'atteigne Mx, elle s'infléchit, pour monter ensuite en pente douce jusqu'au sommet. Dans ce dernier cas, les méthodes sphygmographiques courantes ne révèlent plus l'anacrotisme, mais on arrive encore à le mettre en évidence facilement, comme nous le verrons plus loin, par la sphygmomanométrie.

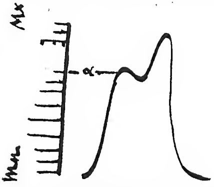
Ainsi, qu'il s'agisse d'un grand anacrotisme ou d'un anacrotisme larvé, il existe dans la phase systolique de la pulsation une sorte de point critique, représenté soit par l'onde *a*, bien détachée, soit par son équivalent, sous forme d'un plateau ou d'une simple coudure le long de la ligne d'ascension du pouls. Pour marquer que dans tous les cas il s'agit d'un équivalent de l'onde primaire' que j'appelais tout à l'heure l'onde *a*, j'ai donné à ce point critique le nom de point α, et depuis plusieurs années je me suis efforcé de *fixer les conditions de sa recherche clinique*, et d'*établir sa valeur sémiologique*.



La coudure de la ligne d'ascension (fig. 3).

Le pouls normal lui-même présente toujours, sous forme d'une *coudure* de la ligne d'ascension, un équivalent mineur de l'anacrotisme.

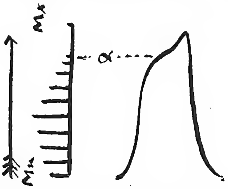
La recherche clinique du point α. — Le point de départ de mes recherches a été la découverte, par mon maître M. Gallavardin, et par Tixier (de Nevers), d'un procédé clinique simple permettant de constater l'anacrotisme, et surtout de *fixer le chiffre tensionnel du plateau de cet anacrotisme*. Ces auteurs constatèrent que la courbe auscultatoire, c'est-à-dire la suite des bruits que l'on entend en auscultant l'artère humérale au-dessous de la manchette du sphygmomanomètre, est parfois interrompue, un peu au-dessous de Mx, et ils donnèrent à ce phénomène le nom de « trou auscultatoire ». Étudiant un peu plus tard avec M. Gallavardin la pathogénie de ce phénomène, j'ai montré avec lui que ce trou auscultatoire est un signe de l'anacrotisme de la pulsation, et que la réapparition des bruits, à la limite inférieure de ce trou, correspond exactement au sommet de l'onde *a*, ou au niveau du plateau de cet anacrotisme.



Le trou auscultatoire (fig. 4).

Le grand anacrotisme se traduit dans la courbe auscultatoire par le phénomène du *trou auscultatoire*. La réapparition des bruits, au-dessous de ce trou auscultatoire, permet de fixer le point α.

Plus tard, dans mon livre sur l'auscultation artérielle, j'étendais ce procédé de recherche aux formes mineures de l'anacrotisme, et je montrais qu'il est toujours possible de déterminer par la méthode auscultatoire le siège du point α, à condition de pratiquer l'auscultation sous pression croissante, c'est-à-dire à la montée, au lieu de le faire sous pression décroissante, comme dans la recherche classique.

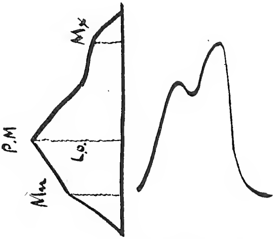


L'auscultation sous pression croissante donne une courbe auscultatoire qui s'atténue peu à peu, et disparaît avant que la pression dans la manchette atteigne Mx : le dernier bruit entendu correspond au point α (fig. 5).

Avec ce procédé, qui a d'ailleurs été repris récemment par Kisthinios pour la détermination auscultatoire de la pression moyenne, on constate que la courbe auscultatoire est assourdie dans tout son ensemble, et surtout que ses bruits ne montent plus jusqu'à Mx : ils s'arrêtent un peu au-dessous de ce chiffre, et, comme je l'ai démontré dans l'ouvrage que je cite plus haut, le dernier bruit ainsi entendu, à la montée, correspond au siège du plateau d'anacrotisme, c'est-à-dire au point α.

Si l'on préfère employer la méthode oscillométrique, il est également facile de trouver sur la courbe oscillométrique une fois établie, le point α. On sait qu'au voisinage de Mx les oscillations du Pachon restent, pendant une première phase, relativement faibles ; puis, souvent assez brusquement, elles augmentent d'amplitude, et abordent une nouvelle zone, la zone des grandes oscillations, dont la plus forte constitue l'indice oscillométrique de Pachon, et permet, d'après lui, de connaître le chiffre de la pression moyenne dynamique. Le point α doit être placé au moment où les oscillations augmentent brusquement, et sur la plupart des courbes on n'a pas d'hésitation pour trouver ce point, alors que le siège de l'indice oscillométrique est souvent plus difficile à préciser.

En se reportant à la figure ou j'ai dessiné une courbe oscillométrique et la pulsation qui l'a produite, on comprendra à la fois pourquoi le point α correspond bien au point où je l'ai placé, et quelle différence il y a entre ce point et la pression moyenne.

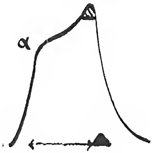


Le point α sur la courbe oscillométrique (fig. 6).

La courbe oscillométrique présente d'abord des oscillations relativement faibles, puis, assez brusquement, elle aborde la zone des oscillations fortes : ce point de passage correspond au point α.

Mais il existe un procédé plus simple encore pour déterminer au lit du malade le chiffre tensionnel du plateau de l'anacrotisme. C'est depuis que j'ai décrit ce petit procédé que j'ai pu généraliser à tous mes examens tensionnels la notation du point α, et c'est lui que je conseille de préférence à tous ceux qu'intéresserait cette question : il s'agit du petit signe que j'appelle « le retard provoqué du pouls radial » et qui s'observe au cours de la recherche de la tension par la simple méthode palpatoire.

On se met dans les conditions habituelles pour la recherche de Mx par la méthode palpatoire, c'est-à-dire que l'on comprime l'humérale avec la manchette jusqu'au moment où l'on ne sent plus le pouls radial. Mais alors, au lieu de palper seulement l'artère radiale du bras comprimé par la manchette, on explore en même temps l'artère radiale du côté libre. Dans ces conditions, au moment ou les premières pulsations franchissent le brassard, on constate que la pulsation ainsi reçue à la radiale n'est pas synchrone de celle du côté opposé, mais qu'elle retarde notablement sur elle : on a mis en évidence ainsi ce que j'appelle le « retard provoqué du pouls radial ». Ce signe prouve seulement, ce que tout le monde sait, que le sommet de la pulsation artérielle a toujours un certain retard sur sa base : en effet, la manchette ne laisse au début passer que le sommet de la pulsation, tandis qu'au bras libre le doigt enregistre cette pulsation dans sa totalité ; c'est donc un moyen de comparer, au point de vue *temps*, la base et le sommet de l'onde pulsatile, un moyen, par conséquent, de se renseigner sur la pente de la ligne d'ascension de la pulsation artérielle.

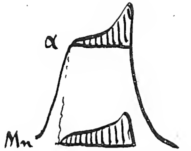


Le retard provoqué du pouls radial (fig. 7).

Lorsque le brassard ne laisse passer que le sommet de la pulsation, la palpation des deux pouls radiaux permet de constater le retard de pouls radial du côté comprimé : ce retard est un signe de l'anacrotisme de la pulsation et il est proportionnel à cet anacrotisme.

Chez les sujets normaux, le retard provoqué du pouls radial est très minime, à peine appréciable par un observateur non entraîné. Mais dès que s'augmente un peu l'anacrotisme de la pulsation, le phénomène devient très net, et l'on peut même s'étonner que jusqu'en 1923 il n'ait pas été signalé. Sa constatation devient donc un moyen facile pour constater que l'on a affaire à une pulsation anacrote et pour juger déjà de l'importance de cet anacrotisme.

Mais on peut, très facilement, demander à cette recherche un renseignement beaucoup plus important, le chiffre de tension du point α. Pour cela, il suffit de continuer l'examen tout en laissant baisser peu à peu la pression dans la manchette : on observe alors que l'écart qui séparait dans le temps les deux pulsations radiales s'atténue, puis brusquement il semble que les deux pouls aient retrouvé leur synchronisme. Il est facile, en se reportant à la figure 8, de comprendre que cette réapparition du synchronisme correspond au moment où la pression dans la manchette a baissé jusqu'au niveau tensionnel de l'onde d'anacrotisme, si bien que le brassard laisse passer maintenant non seulement toute l'onde *b*, mais encore le sommet de l'onde *a*, sommet dont le retard est toujours insignifiant.



La réapparition du synchronisme des deux pulsations, lorsqu'on abaisse peu à peu la pression dans la manchette, indique le moment où l'onde *a* commence à son tour à franchir le brassard : c'est à ce moment qu'il faut fixer le point α (fig. 8).

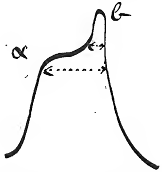
Cette recherche ainsi résumée en quelques lignes peut sembler un peu délicate ; on constatera au contraire à l'usage qu'elle permet à deux observateurs novices de se mettre d'accord et sur la constatation du retard et sur le moment de la réapparition du synchronisme des deux pouls. Un autre avantage est la rapidité de cet examen, qui permet de déterminer sans aide, avec un appareil léger et robuste, en moins d'une minute, les trois chiffres de Mx, de Mn, et de α.

Il est évidemment difficile d'imposer aux médecins praticiens une nouvelle recherche, et je me serais peut-être contenté d'appliquer moi-même cette méthode et de l'enseigner autour de moi, si la brusque offensive de la pression moyenne n'était venue proposer au monde médical un troisième chiffre tensionnel que je crois à la fois bien moins précis, bien moins facile à rechercher, et beaucoup moins stable que le point α. Je ne reviens pas sur les preuves que j'en ai récemment données, et je veux me borner ici à dégager la valeur sémiologique de la notation que je propose.

Valeur sémiologique du point α. — Pendant plusieurs années, j'ai recherché le point α par l'une ou l'autre de ces trois méthodes, tout en m'efforçant de préciser sa valeur sémiologique. Déjà, dans ma thèse, en 1921, je montrais que chez les hypertendus en voie d'élévation tensionnelle, et chez tous les malades qui sont au contraire en train d'effondrer leur tension, spécialement chez les tuberculeux, ce point était un repaire important, qui servait de position de repli, ou au contraire de tremplin pour les ascensions tensionnelles.

Peu à peu, je me suis rendu compte qu'il s'agissait d'un point beaucoup plus stable que Mx : cette stabilité est sans doute liée aux qualités dynamiques spéciales de l'onde *a*, par opposition au caractère spasmodique et variable de l'onde *b*.

Il suffit de se reporter à la figure 9 pour constater que, dans le vrai pouls anacrote, α représente un plateau, occupant presque tout le temps de la pulsation, tandis que Mx n'est qu'un accident très bref, ne durant qu'un éclair. Ce qui est vrai pour le grand anacrotisme est, toutes proportions gardées, également vrai pour l'anacrotisme *a minima* des pulsations ordinaires. Ainsi le point α, qui marque le haut de la ligne verticale d'ascension de la pulsation, permet de diviser cette pulsation en deux tranches, de valeur dynamique très différente : jusqu'à ce point, la pulsation représente une vague liquidienne d'une certaine épaisseur, d'une certaine durée, par conséquent capable de fournir un travail ; au-dessus du point α, la pulsation ne mobilise plus qu'une onde liquide très grêle, très brève, pratiquement inefficace au point de vue circulatoire.



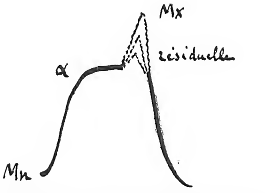
L'onde a correspond à une vague liquidienne qui occupe presque tout le temps de la pulsation ; *l'onde b* n'est qu'un phénomène très bref et par conséquent sans efficacité au point de vue de la dynamique circulatoire (fig. 9).

On est amené ainsi à s'occuper beaucoup plus du chiffre α que du chiffre de Mx, à raisonner sur lui beaucoup plus que sur la tension maxima, et les constatations cliniques donnent vite raison à cette façon de faire. Chez les *hypertendus à hypertension stable*, c'est-à-dire dont le chiffre de Mx semble fixé, tout l'intérêt de la surveillance tensionnelle porte sur la constatation de l'écart qui existe, lors du premier examen, entre Mx et α. Si le point α est trouvé au voisinage immédiat de Mx, à plus forte raison lorsqu'il se confond avec lui, il faut admettre que l'on a affaire à une hypertension massive, stabilisée, le plus souvent liée à des lésions rénales déjà constituées : tous les traitements hypotenseurs seront d'ordinaire inefficaces ; on n'a même pas d'intérêt à les essayer, et le malade a atteint le stade où il relève surtout des tonicardiaques, car son myocarde a besoin d'être soutenu dans l'effort qu'il doit faire pour maintenir un chiffre de tension devenu indispensable à l'organisme.

Mais il est assez fréquent de trouver le point α assez loin de Mx, surtout chez les vieux athéromateux, ou dans les hypertensions qui, même constituées depuis longtemps, gardent encore un élément spasmodique. Chez tous ces malades, la recherche et la notation régulière du point α permet de comprendre beaucoup de faits cliniques qui sans cela resteraient difficiles à interpréter. On comprend ainsi pourquoi l'hypertension de certains athéromateux est souvent si bien tolérée : ils ont une maxima de 23, de 25 centimètres de Hg, et un point α fixé à 17 ou 18 ; il faut en réalité s'attacher plus à ce chiffre de 17 qu'à celui de 24, car leur circulation se fait sous le régime de 17, ce chiffre représente la seule tension efficace, et le bref clocher qui domine leur plateau d'anacrotisme n'est qu'un accident passager, sans efficacité dynamique, peut-être même un simple truquage dû à nos méthodes de recherche, et qui ne doit pas intervenir dans nos calculs. La preuve qu'il s'agit d'une sorte de tension de luxe, sans nécessité vitale, c'est qu'on assiste souvent en clinique à la disparition passagère de ce clocher, sans que les grands organes semblent souffrir de cette baisse tensionnelle : il est fréquent de voir, comme je l'ai déjà signalé dans ma thèse, à l'occasion d'une grippe, d'une affection fébrile quelconque, la tension de ces malades s'effondrer de 6 ou 8 centimètres de Hg, sans que par ailleurs leur état général semble en souffrir. C'est qu'en réalité cet effondrement ne porte que sur la partie artificielle ou en tout cas inefficace de leur hypertension : si on a eu soin de noter auparavant leur point α, on constate en effet que le nouveau chiffre de la maxima est précisément l'ancien chiffre α sur lequel la tension s'est en quelque sorte repliée. Pendant la convalescence, on assiste au phénomène inverse, et l'on voit les malades récupérer aussi vite qu'ils l'avaient perdu leur chiffre de tension maxima : ils le font d'autant plus vite qu'il ne s'agit pas pour eux de reconstruire un édifice solide, mais d'ajouter un clocher grêle et fragile à la construction principale.

Les *hypertendus spasmodiques*, spécialement les femmes qui, à la ménopause, commencent une hypertension, sont les sujets les meilleurs pour mettre en évidence l'intérêt du point α. Lorsqu'on les examine pour la première fois, on est frappé de leur trouver un point α très bas par rapport à leur chiffre de maxima.

Si l'on prolonge l'examen pendant plusieurs minutes, pour rechercher la *tension résiduelle*, comme le préconise très justement M. Gallavardin, on arrive à abaisser cette tension maxima de plusieurs points, alors que le chiffre α reste le même : on a, en effet, par la compression de la manchette, supprimé le spasme artériel local. Mais, même à la fin de cet examen, il reste un assez gros écart entre Mx et α, et cet écart montre, à mon avis, l'*élément spasmodique* général de l'hypertension : il n'est encore que l'avant-garde du processus hypertensif et ne constitue pas encore une tension solidement établie. Que l'on mette ces malades au repos, au régime réduit, aux hypotenseurs, qu'on les soumette à une cure hydrominérale, on obtient dans tous les cas un succès facile : on ramène en effet sans peine la pression maxima jusqu'au voisinage du point où l'on avait, lors de ce premier examen, trouvé le point α ; on supprime ainsi ce que j'ai appelé avec Josserand le « clocher de surtension » et l'on ramène la tension maxima au chiffre où se trouvait initialement le plateau de l'anacrotisme. S'il survient alors un surmenage, un écart de régime, une émotion, si le malade échappe à l'influence hypotensive du traitement ou de la cure hygiéno-diététique, très vite on peut voir s'élever Mx, et le clocher de surtension se reconstruit aussi vite qu'il s'était laissé démolir.



L'élément spasmodique de la tension diminue peu à peu au cours d'un examen tensionnel prolongé, jusqu'au moment où l'on atteint la pression résiduelle : pendant ce temps, le point α ne change pas (fig. 10).

Lorsque l'hypertension spasmodique s'aggrave, ce n'est pas toujours l'observation de Mx qui le montre immédiatement : on voit parfois de tels malades garder le même chiffre de pression maxima alors qu'ils entrent manifestement dans une phase troublée ; ils présentent une albuminurie qui, d'abord transitoire, tend à devenir continue, ils ont de la dyspnée d'effort, et en même temps leur cœur commence à augmenter de volume, comme on peut s'en rendre compte si l'on a eu soin de prendre régulièrement son orthodiagramme. Ces aggravations s'expliquent souvent par l'observation du point α : en effet, on peut assister, derrière un chiffre de tension maxima non modifié, à l'ascension progressive de ce point : il est facile de comprendre, après ce qui a été dit plus haut, comment cette élévation de l'onde *a* constitue une véritable hypertension nouvelle, méconnue par les méthodes tensionnelles habituelles, très bien suivie au contraire si l'on recherche systématiquement le troisième chiffre tensionnel.

Il est d'ailleurs fréquent de voir s'établir au-dessus des nouvelles bases ainsi constituées par le nouveau plateau d'anacrotisme, un nouveau clocher de surtension, fonctionnant comme une nouvelle amorce d'aggravation du processus hypertensif.

A l'opposé de ces malades qui s'aggravent, le lot d'ailleurs plus réduit des hypertendus stabilisés que l'on arrive néanmoins à améliorer par le traitement, met encore en évidence l'intérêt de la surveillance de l'anacrotisme : autant que j'ai pu m'en rendre compte, il semble que les régressions tensionnelles chez eux se passent de la même façon que les élévations tensionnelles, mais en sens inverse ; on assiste en effet, étape par étape, à l'abaissement du point α, puis à l'abaissement de Mx, et il semble que ces hypertensions se détruisent comme elles se sont construites. Spécialement, dans les cas d'hypertensions réflexes, où le processus hypertensif semble moins lié à l'état des organes aux-mêmes qu'à une épine irritative agissant à distance, il est parfois possible de prévoir par avance quelle chute de tension on obtiendra après avoir supprimé cette cause. S'il s'agit d'une prostate, on peut parler d'un obstacle urinaire agissant presque mécaniquement ; cela est déjà moins vrai si l'on a affaire à un fibrome n'amenant pas de troubles vésicaux ; enfin dans un cas de tuberculose rénale unilatérale que j'ai publié avec Cibert, il semble bien qu'il s'agissait d'un véritable réflexe hypertenseur : or, dans tous ces cas, j'ai pu prévoir avant l'opération le chiffre auquel serait ramenée la tension après les suites opératoires.

Les *hypotensions progressives* offrent un sujet d'expérience un peu plus difficile, car l'échelle plus faible des chiffres tensionnels mis en jeu rend les constatations plus délicates. J'ai montré pourtant autrefois chez les bacillaires que l'abaissement progressif du point α était le prélude des hypotensions ultimes. Il est également fréquent de voir chez les néoplasiques, derrière un chiffre de tension maxima qui très souvent reste paradoxalement élevé malgré les progrès de la cachexie, le point α s'abaisser progressivement et de façon beaucoup plus précoce.

Je borne volontairement là une énumération de faits cliniques qui sont seulement destinés à laisser entrevoir l'intérêt qu'il y a à se documenter sur la dynamique de la pulsation par la recherche systématique et la surveillance du point α. Les remarquables travaux de l'école de M. le professeur Laubry sur l'anacrotisme, en montrant par d'autres moyens l'importance de l'onde d'anacrotisme au point de vue dynamique, me confirment encore dans l'intérêt que présente cette recherche, et je souhaite pouvoir amener par cet article quelques cardiologues à la pratique des petits moyens d'examen qui, depuis déjà dix ans, me donnent en clinique des renseignements dont je ne me passerais plus que difficilement.

Pour terminer, je voudrais d'un mot, l'ayant fait plus longuement ailleurs, situer mes recherches sur le point α par rapport aux publications récentes sur la tension moyenne. Je crois d'abord qu'on a peut-être trop demandé, et trop rapidement, à cette pression moyenne, qui, pour être une vieille connaissance des physiologistes, n'en est pas moins encore une méthode difficilement applicable à la clinique, et dont le moins qu'on puisse dire est qu'elle n'est pas encore au point. Le chiffre que donne la recherche de la pression moyenne n'est pas en relation directe avec le point α ; mais j'ai montré, en utilisant d'anciennes observations et des tracés publiés déjà il y a dix ans, qu'on peut, de la connaissance du point α, tirer la connaissance du chiffre de la pression moyenne. En effet, le point α peut être considéré comme le sommet dynamique réel de la pulsation, et, ainsi découronnée de son clocher, la pulsation peut être ramenée au point de vue dynamique à une sinusoïde parfaite : la moyenne dynamique de cette sinusoïde vient alors se confondre avec la moyenne arithmétique entre les deux chiffres extrêmes. Ce qui revient en pratique à ceci : la pression moyenne dynamique n'est pas la moyenne entre le chiffre de Mx et le chiffre de Mn, c'est même pour cela qu'elle est intéressante à connaître en pratique, car elle corrige les erreurs de notation de Mx ; mais quand nous substituons à la recherche de Mx la recherche du point α, nous corrigons du même coup ces causes d'erreur et nous connaissons ainsi le véritable sommet dynamique de la pulsation : dans ces nouvelles conditions, la pression moyenne dynamique se place exactement *à moitié chemin de* α *et de la pression minima*, à la moyenne arithmétique entre ces deux chiffres. Les auteurs qui se sont occupés au cours de ces derniers mois de la pression moyenne trouveront certainement dans ce moyen de comparaison entre les deux méthodes un sujet pour de nouvelles recherches intéressantes, et ces deux procédés en apparence très différents leur apparaîtront alors comme destinés sans doute à s'associer plus qu'à s'opposer.

LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE CONVALLATOXINE DANS LE TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

PAR MM.

Charles AUBERTIN
Agrégé, médecin de l'hôpital de la Pitié.

ROBERT-LÉVY et **WESTER**
Médecin-assistant à la Pitié. Interne des hôpitaux.

Les glucosides du muguet ont été jusqu'ici peu employés en thérapeutique cardiaque. En 1925, Laubry et Routier étudièrent l'action favorable de la convallamarine qui, employée en injections intraveineuses à la dose de 5 milligrammes par jour, eut chez certains malades des effets thérapeutiques égaux et même parfois supérieurs à ceux obtenus par la digitale et par l'ouabaïne. Bien que quelques cas particulièrement probants au point de vue de la supériorité de la convallamarine sur les autres médicaments aient été publiés depuis (Laignel-Lavastine, Dumas), il ne semble pas que cette thérapeutique se soit beaucoup répandue (1).

Walz avait retiré du muguet deux substances, la *convallarine* (sans action sur le cœur) et la *convallamarine*. Cette dernière se présente sous la forme d'une poudre jaune amorphe, facilement soluble dans l'eau, déviant à gauche la lumière polarisée (son pouvoir rotatoire étant de $\alpha D = -55°$), donnant un virage au jaune puis au rouge avec le réactif de Liebermann et ne donnant pas la réaction de Legal avec le nitro-prussiate de soude. Les différentes déterminations d'activité de la convallamarine donnent des chiffres variant entre 50 000 et 150 000 unités-grenouille (poids de cet animal tué par un gramme de glucoside).

W. Karrer a isolé, en 1929 (2), des fleurs et de la plante entière, un glucoside tout à fait pur, cristallisé en belles aiguilles incolores, très difficilement soluble dans l'eau, soluble dans l'alcool étendu, ne déviant pas la lumière polarisée, donnant un virage au rouge puis au vert avec le réactif de Liebermann, donnant une réaction de Legal positive avec le nitro-prussiate de soude, et auquel il a donné le nom de *convallatoxine*.

L'essai sur la grenouille par la méthode Hougton-Straub montra que la convallatoxine était extraordinairement active, et plus toxique pour le cœur de grenouille que tous les glucosides cardio-toniques. Voici le tableau établi par Karrer en unités-grenouille :

Digitoxine (digitaline)	270 000
Scillarène A	1 000 000
Strophantine K............	1 000 000
Strophantine G (ouabaïne)...	2 000 000
Convallatoxine	3 000 000

Ce corps, parfaitement défini au point de vue physico-chimique, présenterait une activité physiologique standardisée, environ vingt fois supérieure à celle des convallamarines, et supérieure même à celle de l'ouabaïne.

Nous avons employé des ampoules de convallatoxine dosées à $0^{mg},143$, soit un septième de milligramme, qui nous ont été fournies par la maison Hoffmann-La Roche. Depuis peu, nous utilisons des ampoules dosées à $0^{mg},25$ (un quart de milligramme) qui sont bien tolérées et nous semblent destinées à supplanter les premières. Cependant le présent travail portera uniquement sur les résultats obtenus avec les ampoules de $0^{mg},143$.

Nous avons employé la convallatoxine chez 30 malades atteints d'insuffisance cardiaque accentuée ; dans 4 cas la cure ayant été incomplète, nous ne retiendrons ici que 26 observations.

Nous avons fait des séries de cinq à dix injections quotidiennes, tantôt d'une, tantôt de deux ampoules à la fois ; tantôt même nous avons fait deux injections par jour d'un centimètre cube.

---

(1) LAUBRY et ROUTIER, *Soc. méd. des hôpitaux*, 24 juillet 1925, p. 1209. — LAIGNEL-LAVASTINE et GEORGE, *Soc. méd. des hôp.*, 14 mai 1926. — DUMAS, BRUNAT et VERNAUD, *Lyon médical*, 17 juillet 1927. — COUPEROT, Thèse de Paris, 1926.

(2) W. KARRER, *Helvetica chimica Acta*, vol. XII, p. 506-511.

Au total, 250 injections environ ont été pratiquées par la voie veineuse, et nous devons dire d'emblée que nous n'avons jamais observé d'accident immédiat du type de ceux que l'on a rapportés après l'emploi de la strophantine ou de l'adonidine.

Les résultats ont été intéressants, mais variables avec les différentes formes d'insuffisance cardiaque ; nous les étudierons séparément.

I. **Insuffisance ventriculaire gauche progressive chez des hypertendus avec ou sans aortite.** — Parmi 7 observations de ce type, nous notons une fois une amélioration très nette ; il s'agissait d'une femme de quarante-neuf ans atteinte d'aortite chronique avec hypertension à 22-11,5, dilatation ventriculaire gauche et présentant des signes périphériques très marqués d'insuffisance cardiaque ; le pouls était cependant régulier et battait à 80. Cinq injections de convallatoxine après saignée et purgation amenèrent une diurèse de deux litres, une fonte des œdèmes, une amélioration des troubles fonctionnels, tandis que la fréquence du pouls tombait à 52 et la tension à 18-6. Ces bons effets furent complétés par la théobromine et la malade quitta l'hôpital quelques jours plus tard sans qu'il fût besoin de mettre en œuvre aucune autre médication toni-cardiaque.

Dans 3 cas, les résultats furent bons avec des doses de cinq injections pour l'un, de six pour les deux autres. Dans un de ces cas, l'effet fut égal à celui produit par l'ouabaïne, en injections, dans une cure antérieure.

Dans deux autres cas, les résultats furent médiocres (6 et 11 injections), mais il faut dire que chez l'un de ces malades, l'ouabaïne s'était montrée également inopérante.

Dans un dernier cas, le résultat peut être considéré comme nul, malgré sept injections, mais il s'agissait d'une urémique dont l'azotémie dépassait 2 grammes.

Notons encore que sur les sept malades de ce groupe, deux présentaient de l'arythmie complète, qui sont parmi les cas favorables.

II. **Insuffisance cardiaque des mitraux (cœur rhumatismal).** — Dix cas dont 6 avec arythmie complète.

Dans un cas, le résultat fut très bon ; il s'agissait d'une maladie mitrale avec arythmie complète lente et asystolie à prédominance hépatique. Dix injections de deux ampoules à la fois de convallatoxine furent pratiquées en dix jours ; la diurèse s'éleva rapidement à plus de 2 litres pour s'y maintenir, les œdèmes disparurent, le foie diminua de volume notablement, la dyspnée s'améliora, tandis que le pouls tombait de 48 à 31 avec persistance de la fibrillation auriculaire. Cette malade présenta, en cours de traitement, de petits accidents syncopaux, sans gravité, vraisemblablement en rapport avec l'accentuation de sa bradycardie habituelle. En outre, chez la même malade, nous avons observé pendant la cure de convallatoxine la transformation du subictère préexistant, en ictère léger avec émission de pigments dans les urines ; nous reviendrons d'ailleurs sur cet incident, qui n'influença nullement les heureux effets du traitement.

Dans 4 cas, les résultats furent bons avec des doses de 6, 7, 8 et 10 injections ; trois fois, il nous a été donné de comparer ces effets avec ceux de la digitale et de l'ouabaïne ; une fois la convallatoxine paraît avoir eu une action supérieure à celle de l'ouabaïne, mais deux fois elle se montra inférieure à la digitale et une fois inférieure à l'ouabaïne.

Dans 4 cas, les effets furent médiocres avec des doses de cinq à huit injections, mais trois de ces malades réagissaient mal à la digitale et à l'ouabaïne, et le dernier ne fut amélioré qu'incomplètement par ces deux médicaments.

Dans un autre cas enfin, la convallatoxine fut totalement inopérante malgré quatre injections de deux ampoules chacune, et cependant le même malade réagit ensuite normalement et à la digitale et à l'ouabaïne.

Il est à noter que la médication produisit ses bons effets aussi bien dans les cas avec arythmie complète que dans ceux avec rythme régulier ; mais la fibrillation auriculaire ne fut jamais influencée.

III. **Insuffisance cardiaque du type de myocardite chronique, sans hypertension.** — Huit cas, dont 4 avec arythmie complète. Une fois les effets furent remarquables : il s'agissait d'une femme de soixante ans, présentant une dilatation marquée des cavités cardiaques, avec arythmie complète et insuffisance mitrale fonctionnelle ; œdèmes considérables, ascite et hydrothorax. En dépit de l'oligurie, il n'y avait qu'une albuminurie insignifiante et l'azotémie était à peine augmentée. Huit injections de convallatoxine après saignée et purgation entraînèrent une débâcle polyurique considérable complétée par la théobromine ; la diurèse passa de 600 centimètres cubes à 6 litres pendant plusieurs jours, le pouls tomba de 110 à 80 ; parallèlement s'amélioraient les troubles fonctionnels et, au bout de quelques jours, la malade put quitter l'hôpital, les œdèmes ayant disparu, tandis que les pesées indiquaient une perte de près de 20 kilogrammes.

Ce cas est le plus favorable que nous ayons eu à enregistrer ; toutefois, il est juste de faire remarquer que cette malade n'avait jamais été traitée antérieurement.

Chez deux autres malades, nous avons obtenu avec des doses de cinq injections de bons résultats, analogues à ceux obtenus chez la première avec une série d'ouabaïne et chez la seconde avec une cure digitalique. Les effets furent favorables dans l'ensemble, bien que moins probants dans 4 autres cas, avec sept injections. Une fois l'ouabaïne et la digitale ne furent pas supérieures, deux fois la convallatoxine se montra inférieure à l'ouabaïne et nettement inférieure, dans un de ces cas, à la digitaline.

Dans la dernière observation de ce groupe, enfin, concernant une femme traitée par deux séries de convallatoxine, l'une de dix injections, l'autre de huit injections de 2 centimètres cubes chacune, les résultats furent très médiocres, alors qu'une cure antérieure et une cure postérieure d'ouabaïne se montrèrent un peu plus actives.

Ce sont, dans ce groupe de faits, ceux avec arythmie complète qui parurent le plus favorablement influencés, sans cependant que fût modifiée la fibrillation auriculaire.

IV. **Insuffisance ventriculaire droite.** — Il nous a été donné d'utiliser la convallatoxine dans un cas typique d'insuffisance ventriculaire droite chez un malade atteint d'artérite pulmonaire, avec dilatation ventriculaire droite, galop du cœur droit, cyanose, dyspnée intense, hépatomégalie ; après sept injections, nous avons obtenu, sinon une rémission très marquée de ces divers symptômes, du moins une franche atténuation des troubles fonctionnels et une augmentation de la diurèse coïncidant avec une diminution de volume du foie.

⁂

Des faits précédemment rapportés, il ressort que la convallatoxine est un médicament cardiaque d'une réelle efficacité ; celle-ci s'exerce généralement sur les différents éléments du syndrome asystolique, puisque chez nombre de nos malades nous avons observé une amélioration des troubles fonctionnels en même temps qu'un ralentissement du pouls, qu'une régression de la stase pulmonaire et hépatique, ainsi qu'une fonte des œdèmes avec reprise de la diurèse.

Il nous est apparu que lorsque la cure de convallatoxine se montre active, c'est en général à partir de la cinquième injection de $0^{mg},143$ que se manifestent les signes d'amélioration franche, et en particulier l'augmentation nette de la diurèse ; ce test surtout nous fournit d'utiles indications concernant la posologie à adopter.

La durée des bons effets obtenus est difficile à apprécier, elle est évidemment variable avec le type de cardiopathie considéré, mais, dans l'ensemble, la persistance de ces effets bienfaisants ne nous a pas paru différer notablement, à égalité de résultats immédiats, de ceux obtenus par les autres médications usuelles : digitaline ou ouabaïne.

Les différentes variétés d'insuffisance cardiaque chronique semblent pouvoir être heureusement influencées par la convallatoxine ; cependant notre impression a été plus favorable pour les faits d'insuffisance cardiaque à type d'asystolie classique que pour ceux d'insuffisance ventriculaire gauche proprement dite. D'un autre côté, bien que notre expérience personnelle à ce sujet soit encore très restreinte, et en dépit de la voie d'introduction veineuse du glucoside en question, nous ne pensons pas que dans les accidents paroxystiques de l'insuffisance ventriculaire gauche et d'une manière générale dans les défaillances myocardiques aiguës ou rapides, la convallatoxine, du moins aux doses envisagées ici, puisse rivaliser d'efficacité immédiate avec l'ouabaïne.

Certaines particularités de l'action de la convallatoxine méritent cependant d'être mises en relief.

a. D'une façon générale, cette drogue entraîne un ralentissement du pouls plus accentué que les autres médicaments cardiaques, y compris la digitale ;

b. De plus, nous n'avons pas observé, sous l'influence de la convallatoxine, cette augmentation de l'excitabilité cardiaque, si fréquente après les fortes doses de digitaline. Ainsi, dans une de nos observations où la digitale ramenait le pouls de 120 à 76, mais déterminait l'apparition d'un bigéminisme, la convallatoxine en cinq injections ramenait le pouls de 120 à 72 sans rythme couplé. Notons en passant que Dumas, Brunat et Vernaud ont rapporté un fait analogue avec la convallamarine ;

c. La conductibilité cardiaque paraît être diminuée par la convallatoxine ; ce sont d'ailleurs les cas avec arythmie complète qui, dans une certaine mesure, se sont montrés les mieux influencés, sans toutefois que la fibrillation auriculaire eût été modifiée ni que nous ayons noté sur les électrocardiogrammes aucun allongement de l'espace PR ;

d. D'ailleurs, en ce qui concerne l'influence de la convallatoxine sur les tracés électriques, nous n'avons jamais observé, aux doses utilisées, de modifications du profil des complexes ventriculaires et en particulier aucune inversion de l'onde T, telle qu'on l'enregistre assez fréquemment après une intense digitalisation.

Ces diverses particularités de la convallatoxine, sur la fonction chronotrope, sur l'excitabilité, sur la conductibilité, ainsi que sur l'électrocardiogramme, demanderaient à être contrôlées expérimentalement ;

e. Rappelons enfin que nous avons remarqué l'apparition, ou simplement l'exagération d'un subictère préexistant, chez quatre de nos malades, en cours de traitement par la convallatoxine, surtout lorsque ce médicament était employé à doses doubles et aussi dans des cas d'asystolie à prédominance hépatique, en particulier dans des cas favorablement influencés. Ce symptôme ne nous a d'ailleurs jamais paru entraver la régression de l'hépatomégalie. Néanmoins, la question se pose de l'existence éventuelle d'une certaine toxicité du produit, à l'égard du foie, et qui demanderait à être vérifiée.

⁂

La comparaison des résultats obtenus dans nos observations, d'une part avec la convallatoxine, et d'autre part avec l'ouabaïne et la digitaline, n'a été que rarement en faveur de la première. Certes, il est des cas où celle-ci employée d'emblée nous a paru agir aussi bien qu'auraient pu le faire les deux autres ; il est d'autres cas où, chez un même malade, ces différents médicaments ont eu des effets analogues, favorables ou non ; il n'en demeure pas moins que, dans l'ensemble des faits rapportés et si l'on considère les doses utilisées, la convallatoxine s'est révélée moins généralement active.

Il est possible que l'on puisse évoquer parfois l'idée d'une action sensibilisante de la convallatoxine à l'égard d'une cure consécutive d'un autre tonicardiaque; nous n'avons toutefois, à l'appui de cette hypothèse, aucune observation absolument probante. Néanmoins, chez un de nos malades atteint d'insuffisance cardiaque avec arythmie complète, sept injections du glucoside en question produisirent une diurèse assez nette de 500 à 750 centimètres cubes, puis à 1 000 centimètres cubes avec un ralentissement du pouls de 140 à 88; la digitaline administrée immédiatement après, à la dose de 60 gouttes en quatre jours déclencha une diurèse de un litre à deux litres et quart par jour avec un nouveau ralentissement du pouls de 88 à 64, la diurèse se maintenant par la suite avec la théobromine. La moyenne des diurèses quotidiennes provoquées par la convallatoxine était de 680 centimètres cubes, alors que celle de la digitaline atteignait 1640 centimètres cubes. Cette observation peut être interprétée comme témoignant, ou bien d'une supériorité remarquable de la digitale, ou bien d'une certaine sensibilisation par la convallatoxine à la cure digitalique ultérieure.

Ajoutons enfin que, par les modalités et les particularités de son action, la convallatoxine, contrairement aux indications qui nous avaient été fournies à son sujet, paraît se rapprocher davantage de la digitaline que de l'ouabaïne, sinon du point de vue physiologique, du moins par ses résultats en clinique.

⁂

En résumé, la convallatoxine employée à la dose d'un septième de milligramme en injection intraveineuse, à raison de une à deux doses par jour, pendant cinq à dix jours, donne dans un certain nombre de cas d'insuffisance cardiaque, des résultats favorables qui, dans une certaine mesure peuvent être comparés à ceux de l'ouabaïne et plus peut-être à ceux de la digitaline. De nouvelles observations permettront sans doute de préciser davantage les indications et la posologie de ce nouveau médicament cardiaque, lequel, malgré son activité incontestable, ne nous paraît pas appelé d'une manière évidente à remplacer avantageusement la digitaline, ni l'ouabaïne.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

8119-31. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES ÉTATS INTERSEXUELS (1)

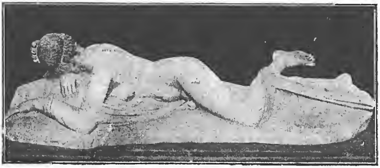
PAR

Paul SAINTON
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

La dénomination d'état intersexuel est de date toute récente, puisqu'elle est due à Goldsmith (1920), mais elle désigne des faits connus de toute antiquité, qui s'éclairent d'un jour nouveau à la lueur des conceptions récentes de l'endocrinologie. De tout temps, en effet, l'hermaphrodisme, qui est l'expression la plus complète de l'état intersexuel, a attiré l'attention des philosophes, des poètes et des artistes. Il n'est pas de livre consacré à la question où on ne parle des hermaphrodites du divin Platon ; or la description du médecin Erysimaque dans le *Banquet* ne s'applique nullement à de tels sujets, si l'on se reporte au texte de l'auteur. « Autrefois il y avait, dit-il, trois genres, et non deux, comme aujourd'hui, mâle et femelle. Le troisième genre était composé des deux. Il n'en reste plus que le nom, ce genre ayant péri ; cet animal formait une espèce particulière ; il se nommait « androgyne » parce qu'il réunissait le sexe masculin et féminin... il avait le dos et les côtés en cercles, quatre mains, autant de jambes, deux visages sur un cou rond, totalement semblables, et une tête réunissait ces deux visages opposés, quatre oreilles, deux organes de la génération, etc. » Je n'insiste point sur le reste de la description qui montre qu'il s'agit d'un véritable cas tératologique. Jupiter, à la suite d'une révolte des androgynes, les sépara en deux pour les punir, réalisant ainsi une opération qui a fait l'admiration de la chirurgie moderne. Excusez-moi d'avoir ouvert cette parenthèse un peu longue pour remettre au point une légende. L'hermaphrodisme, tel qu'on le conçoit au point de vue morphologique, a été réalisé bien des fois dans la statuaire antique (hermaphrodite du Louvre, hermaphrodite du musée de Naples). Ovide d'ailleurs a parfaitement décrit cet état lorsqu'il s'exprime ainsi : « *Nec duo sunt, sed forma duplex, nec femina dici, nec puer ut possim ; neutrumque et utrumque videntur.* » Cette question de l'hermaphrodisme ne laissa pas l'Église indifférente et faillit causer un schisme à propos du versert 26 du chapitre premier de la Genèse : *Faciamus hominem ad similitudinem nostram* » et du verset 27 : « *Masculum et feminam creavit eos.* » Le pape Innocent III condamna cette conception hérétique ; elle n'en persistait pas moins encore au XVIII^e^ siècle, comme le fait supposer Voltaire qui dit avoir connu une pieuse dame « sûre qu'Adam avait été hermaphrodite comme les premiers hommes du divin Platon ». Une telle croyance a été également soutenue parmi les rabbins.

⁂

Le problème de la coexistence chez le même individu des glandes génitales mâles et femelles et de ses conséquences, n'a été vraiment étudié scientifiquement qu'à l'époque moderne, comme en témoigne le traité de Neugebauer, véritable monument consacré à l'hermaphrodisme. Il résulte de son étude qu'il peut exister chez le même individu une glande génitale mâle et une glande génitale femelle, un véritable bigonadisme. Les travaux de Lipschutz, de Bauer, de Stein, de Maranon, ont complètement transformé les notions classiques sur la sexualité.



L'hermaphrodite du Louvre (fig. 1).

L'existence d'une sexualité indifférenciée dans l'organisme humain à une époque de son développement a été émise par Darwin ; Tuffier et Lapointe, dans une étude que j'aurai à citer, discutent la conception d'un sexe neutre. Maranon, critiquant la notion classique qui admet une différenciation absolue entre les deux sexes, dit dans son livre si documenté et si touffu consacré aux états intersexuels : « *Les deux sexes, le masculin et le féminin, ne sont point des entités qui s'opposent point par point* ; à certains moments de l'évolution ontogénique et phylogénique, cette opposition a quelque apparence de réalité, mais en dehors de ces moments, ce qui est masculin et ce qui est féminin se rapprochent et arrivent à se confondre dans une phase primitive d'ambiguïté. » Aussi le mot d'intersexualité, proposé par Goldschmidt, par analogie à ce qui a été observé dans certaines espèces animales et particulièrement chez les insectes, est-il maintenant adopté chez l'homme.

---

(1) Conférence du dimanche, faite à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, le 31 janvier 1932.

Les états intersexuels peuvent être définis, avec Maranon, *des états où coexistent chez un même individu, soit homme, soit femme, des stigmates physiques ou fonctionnels des deux sexes, tantôt associés en proportion équivalente ou presque équivalente, tantôt, ce qui est beaucoup plus fréquent, avec prédominance du sexe légitime sur l'autre.*

⁂

La définition qui vient d'être donnée nous amène à nous poser ces questions: existe-t-il des individus chez lesquels la sexualité masculine ou féminine est différenciée entièrement ? Existe-t-il des sujets chez lesquels il y a coexistence des deux sexualités ?

Si l'on interroge un certain nombre d'endocrinologistes, on ne laisse pas d'être étonné de leurs réponses : « L'homme intégral, dit Weill, et la femme intégrale, sont à la vérité des exceptions rarissimes. » Biedl, le maître de l'endocrinologie viennoise, répond: « L'homme pur et la femme pure sont des cas extrêmes qu'en réalité on ne rencontre presque pas. » Kyrle, sur 100 jeunes gens, en trouve 10 à attributs virils parfaitement normaux. Voss, Tandler, Sternberg, Schwartz, Maranon professent une opinion analogue et admettent qu'il en est de même chez les jeunes filles, en ce qui concerne les attributs féminins.

Ceci nous amène à nous demander quel est le criterium qui permet d'appuyer une telle opinion ; les caractères sexuels sont innombrables parce que, comme le dit très justement Pezard, aucun caractère morphologique ou psychique n'échappe à l'empreinte sexuelle. Tout le monde est d'accord sur l'énumération des caractères sexuels primaires et secondaires ; les premiers sont les attributs du sexe lui-même et consistent dans la présence d'organes génitaux bien conformés ; dans le sexe féminin, présence d'ovaire, de trompe, d'utérus, de vagin, de vulve, de seins très développés; dans le sexe masculin, présence de testicule, d'épididyme, canal déférent, vésicules séminales, pénis, scrotum, de seins rudimentaires.

Les caractères sexuels secondaires demandent à être examinés avec plus de détails; ce sont :

1° La prédominance du développement pelvien sur le développement scapulaire chez la femme, s'opposant à la prédominance du développement scapulaire sur celui du pelvis chez l'homme;

2° La faiblesse du système locomoteur chez la femme, s'opposant à la puissance extrême de ce système chez l'homme ;

3° Le plus grand développement et la distribution typique de la graisse sous-cutanée chez la femme dans la moitié inférieure du corps, s'opposant au moindre développement et à la répartition plus uniforme chez l'homme ;

4° Les caractères de la peau et du système pileux opposés : la peau glabre de la femme est fine, moins pigmentée, moins riche en glandes sébacées.

La modalité d'implantation des cheveux est différente dans les deux sexes : alors que chez l'enfant les cheveux ont une ligne d'implantation à concavité inférieure, il s'effectue chez l'homme à la puberté une transformation par suite du processus qui dégarnit les angles fronto-pariétaux en une ligne à convexité inférieure : c'est ce qui a été décrit sous le nom de *signe de Stein.* A la nuque, les cheveux se terminent chez la femme sur une ligne nette, tandis que chez l'homme la transformation est imprécise. La chevelure, dans le sexe féminin, est longue et persistante, lorsqu'elle n'est pas incessamment coupée ; les cheveux dans le sexe masculin sont courts et caducs ; ils ne peuvent atteindre, même s'ils sont abandonnés à eux-mêmes, la longueur qu'ils atteignent chez la femme.

Les sourcils sont plus accentués chez l'homme ; je n'insisterai pas sur les différences du système pileux facial.

Les différences topographiques du système pileux pubien sont classiques : le triangle pubien bien délimité de la femme s'oppose aux prolongements pilaires de l'homme s'étendant à l'abdomen et jusqu'au nombril, au périnée et à la marge de l'anus. Quelquefois la pilosité est généralisée et prend un développement exceptionnel, qui a été très bien étudié dans le livre de Le Double sur les velus.

5° Chez la femme, le larynx n'a qu'un développement infantile, le timbre de voix est celui d'un soprano ou d'un contralto, tandis que chez l'homme le larynx se développe, la pomme d'Adam devient saillante, la voix est de basse ou de ténor.

⁂

Les caractères sexuels que Maranon désigne sous le nom de caractères *sexuels fonctionnels* constituent-ils un criterium aussi absolu que les caractères physiques précédents? Ils consistent en l'attraction sexuelle impérieuse, en la libido, suivant l'expression employée en Allemagne, pour le sexe opposé, ce seraient les caractères primaires fonctionnels. Il y a lieu de faire à ce sujet quelques réserves aussi bien que pour le caractères sexuels secondaires. Il est permis d'opposer la plus grande sensibilité du sexe féminin aux réactions affectives exagérées, sa moindre aptitude aux réactions motrices actives et sa résistance passive aux réactions affectives inverses et à la puissance de résistance passive du sexe masculin. Il y a lieu de tenir compte de l'instinct maternel et paternel un peu différents.

Cas de Hegmann, cité par Neugebauer (fig. 2).

Il me semble difficile de ranger dans les caractères sexuels secondaires, à l'exemple deMaranon, des modalités de l'orgasme dans lequel nombre de facteurs physiques et psychologiques peuvent intervenir. Il y a cependant un caractère négatif qui paraît important au point de vue de la sexualité d'un individu, c'est la répulsion pour les individus d'un autre sexe.

Le développement chez un même sujet des caractères précédents propres à son sexe, dans leur totalité, définit donc le type pur, masculin ou féminin.

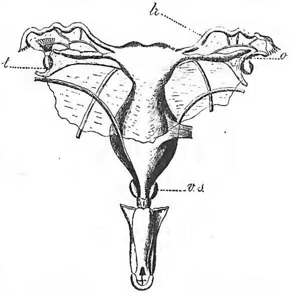
***

A l'état de différenciation sexuelle parfaite s'oppose d'une manière absolue la réunion côte à côte chez un même individu des caractères sexuels masculins et féminins. L'*hermaphrodisme vrai*, total, n'existe donc que dans les cas où il y a coexistence, chez le même individu, de tissu ovarien et testiculaire avec présence des autres caractères intersexuels.

Un très grand nombre d'auteurs se sont montrés sceptiques sur sa réalité. Neugebauer en a cependant rapporté 7 cas authentiques. Reifferschid en avait réuni 12 en 1925. Morphologiquement, les sujets ressemblent singulièrement à ceux qui ont été représentés par la statuaire grecque, l'aspect féminoïde domine légèrement, l'aspect des organes génitaux est en général celui des organes génitaux féminins ; on peut avec Maranon concevoir l'évolution de tels sujets : après la phase infantile d'ambiguïté sexuelle, survient à la puberté une accentuation de l'aspect féminoïde, et plus tard une virilisation progressive avec variations de l'instinct sexuel.

Bien que les organes génitaux externes soient d'apparence féminine, l'autopsie fait découvrir la coexistence des organes génitaux des deux sexes chez les hermaphrodites vrais ; il y a le plus souvent *ovotestis*, coexistence dans le même organe d'apparence ovarienne de tissu testiculaire ; tantôt il y a ovotestis bilatéral, tantôt il y a ovotestis unilatéral. A la coupe histologique, le tissu ovarien est en général plus différencié que le tissu testiculaire ; dans le cas de Salen, celui-ci se présente sous forme d'un adénome tubulaire et de tissu interstitiel très développé. La structure ressemble à celle d'un testicule ectopié, d'un testicule de cryptorchide.

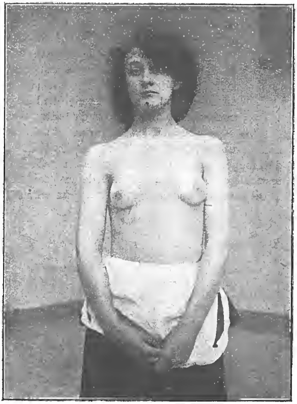
De pareils faits tendent donc à faire admettre l'existence d'*individus neutres* ; il est vrai qu'il est difficile de savoir quelle est la valeur de ces tissus juxtaposés, aussi bien au point de vue endocrinien qu'au point de vue de la sécrétion externe.



Coexistence d'organes génitaux des deux sexes, schéma d'après Neugebauer (fig. 3).

Existe-t-il inversement des cas où le tissu ovarien s'est développé dans le tissu testiculaire ? Ils sont exceptionnels. Le cas de Garre paraît cependant devoir être cité : il s'agissait d'un homme hypospade, présentant des caractères sexuels féminins secondaires (gynécomastie, abdomen saillant, développement du bassin), chez lequel on trouva, au cours d'une opération pour hernie inguinale, une glande composée de tissu testiculaire paraissant inactif, et de tissu ovarien actif.

Faut-il rapprocher ces cas de ceux où il existe dans un testicule des formations génitales féminines, de ces cas de tumeurs développées dans le tissu testiculaire comme Unger et Pick (1905) en ont cité un exemple : la tumeur était constituée par un épithéliome chorio-épidermique. Dans les deux observations plus récentes citées par Chevassu à la Société de chirurgie, il existait chez des sujets ayant des attributs féminins, porteurs de tumeur testiculaire, un placentome. Dans le second cas la réaction de Brouha et Simonnet et Hinglais était positive dans l'urine : l'injection de celle-ci amena dans les vésicules séminales du souriceau les mêmes réactions que celles de l'urine d'une femme enceinte.



Observation personnelle (fig. 4).

***

A côté de l'état intersexuel complet tel qu'il vient d'être défini, il y a un certain nombre d'états qui s'en rapprochent au point de vue clinique : ce sont les états dits *pseudo-hermaphrodismes*. Ils sont beaucoup plus fréquents que les cas précédents ; dans la pratique, ils donnent lieu, à la naissance, à des erreurs de sexe ; les sujets sont le plus souvent considérés comme des femmes, un examen plus approfondi montre chez eux des organes masculins.

L'observation suivante que j'ai publiée il y a longtemps déjà, et qui a fait l'objet des travaux de Tuffier et de Lapointe, est vraiment schématique.

En 1909 se présentait à l'hôpital Beaujon une jeune fille de vingt ans, qui venait consulter pour deux tumeurs siégeant, en apparence tout au moins, au niveau des grandes lèvres et datant de l'enfance ; la tumeur gauche était plus volumineuse que la droite. Quoique la personne n'en fût nullement incommodée, elle désirait être débarrassée de la saillie gauche anormale, par raison de pure esthétique en vue de son prochain mariage. A la palpation, Tuffier eut immédiatement l'impression qu'il s'agissait d'un testicule et fit part de celle-ci à l'intéressée qui crut le chirurgien devenu fou. Un examen approfondi des organes génitaux révéla qu'il n'y avait pas de vagin ouvert à l'extérieur, que les pseudo-grandes lèvres représentaient un scrotum avec une verge rudimentaire. La morphologie de cette personne était complètement féminine, les cheveux étaient longs, la pomme d'Adam absente, les seins étaient bien développés, le bassin large, les fesses saillantes ; seuls étaient d'apparence masculine les épaules, les pieds et les mains. Le système pileux manquait aux aisselles. L'examen des différentes glandes endocrines ne révélait rien de particulier.

Au point de vue des caractères sexuels fonctionnels, la mentalité était féminine, c'était celle d'une ouvrière parisienne ; les goûts étaient ceux d'une femme ; l'instinct sexuel était celui d'une femme : des coïts incomplets avec des hommes avaient amené chez elle des sensations voluptueuses. Cette personne ne tint nullement à ce que son état civil fût rectifié ; son plus vif désir était de trouver le chirurgien assez habile pour la transformer en femme complète.

De tels faits rentrent dans les états intersexuels, puisqu'il y a coïncidence chez le même individu d'attributs féminins et masculins. Ce sont eux qui ont été décrits sous le nom de *pseudo-hermaphrodisme masculin*, lorsque les organes génitaux externes sont masculins et les caractères sexuels secondaires féminins, ou de *pseudo-hermaphrodisme féminin* lorsque les organes génitaux sont féminins et les caractères sexuels masculins (barbe, pilosité du tronc, voix grave, bassin peu développé). On est tenté à première vue d'interpréter de tels faits contre la théorie de la concordance des caractères sexuels secondaires avec les caractères sexuels primaires. Une telle conclusion serait prématurée ; car il est indispensable d'avoir des documents plus complets et plus précis sur l'état réel des organes génitaux ; ainsi, dans notre cas personnel, en l'absence d'autopsie, l'examen du seul testicule enlevé qui présentait histologiquement l'aspect habituel du testicule ectopié avec absence d'éléments actifs est insuffisant, l'examen de l'autre formation testiculaire n'a pas été fait. Il aurait pu montrer une structure très différente. Dans les observations nouvelles, des examens anatomiques et microscopiques devront donc être plus précis ; la recherche de formations aberrantes sera faite avec le plus grand soin. Il est vraisemblable qu'ils apporteront, au point de vue endocrinien, une solution à cette question de l'hermaphrodisme et montreront la coexistence d'éléments sexuels mâles et femelles côte à côte.

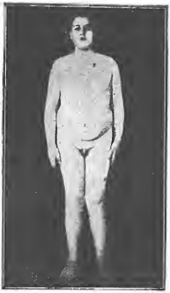
En ce qui concerne l'instinct sexuel, les caractères sexuels fonctionnels, les sujets atteints de pseudo-hermaphrodisme ont des modalités très différentes : les uns ont l'instinct du sexe dont ils ont l'apparence, les autres ont l'instinct de leur sexe réel, d'autres sont véritablement neutres avec un égal penchant ou une égale indifférence pour les deux sexes ; d'autres enfin, après une période de sexualité féminine, ont une période de sexualité masculine. L'observation de Guinard à ce point de vue est classique : un sujet hypospade, déclaré de sexe féminin, se marie et mène une vie conjugale normale ; à la suite de son veuvage, il entre comme dame de compagnie chez une veuve, qui reconnaît son véritable sexe, fait rectifier son état civil et l'épouse.

⁂

Faut-il admettre des formes frustes des états intersexuels ? — Il est incontestable que l'on observe des modifications des caractères sexuels secondaires analogues à celles que je viens de décrire, chez des hypospades dont les malformations des organes génitaux externes et internes sont bien moins accentuées. Il en est de même chez certains cryptorchides ; mais l'examen anatomo-pathologique dans la plupart de ces cas a été le plus souvent insuffisant au point de vue de l'étude de formations glandulaires ou cellulaires pouvant expliquer une action hormonale double.

Il y a des états où il n'existe aucune anomalie morphologique des organes génitaux et où les modifications consistent simplement dans la présence des caractères sexuels secondaires opposés : ce sont le *féminisme chez l'homme*, le *virilisme chez la femme.*

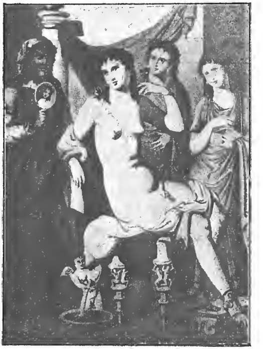
Pagniez définit le féminisme une combinaison des formes de la femme et de l'éphèbe, se superposant l'une à l'autre. Un adolescent mâle présente à la puberté des particularités morphologiques féminines ; le bassin est un peu saillant, le diamètre bi-iliaque plus grand que le diamètre bi-acromial, les seins sont plus développés qu'il ne convient à un jeune garçon, la tête est petite, le larynx peu saillant, la voix aiguë ; le système pileux pubien est triangulaire, une adiposité estompe la rudesse des formes.



Féminisme chez l'homme (fig. 5).

Dans le virilisme, chez la femme, les épaules sont larges, le bassin petit, la voix masculine, le système pileux remonte jusqu'à l'ombilic ; une barbe plus ou moins abondante se développe au menton, au point de nécessiter des épilations continues, à moins que la femme ne préfère conserver sa barbe ; les règles sont normales ; la grossesse peut se produire. Le psychisme se rapproche du psychisme masculin. Un grand nombre d'entre vous ont certainement remarqué ces ménages où les caractères de l'autre sexe prédominent chez chacun des conjoints, formant un contraste frappant qui n'a pas échappé à l'observation populaire : « ce sont ceux où la femme porte la culotte ».

Certains *infantiles* présentent un mélange de caractères sexuels opposés. Ils doivent être différenciés des sujets dont l'infantilisme est dû à l'insuffisance des gonades ; chez ceux-ci la taille est toujours élevée, il y a un allongement considérable des membres qui ne se rencontre point dans les états intersexuels.



La toilette d'Hermaphrodite et la servante barbue (fig. 6) (Fresque de Pompéi.)

Il existe des *formes dissociées* des états intersexuels dans lesquels un des caractères somatiques secondaires prédomine à peu près seul. C'est ce que l'on observe dans la *gynécomastie;* elle existe d'ailleurs rarement à l'état isolé et, si l'on examine avec soin les sujets, on trouve chez eux un certain degré de féminisation.

S'il existe des formes somatiques dissociées, *existe-t-il aussi des formes psychiques dans lesquelles l'intersexualité ne se manifeste que par une interversion de l'instinct sexuel ?* Cette question nous amène à envisager le rôle possible de l'action hormonale dans l'intersexualité.

Un assez grand nombre de littérateurs, Herman Bang, André Gide, etc., s'insurgent contre les psychiatres tels que Kraft Ebing qui considèrent l'homosexualité comme une perversion : c'est surtout en Allemagne que se rencontre le plus grand nombre d'homosexuels, comme en témoignent les statistiques. Loin d'en tirer une conclusion péjorative, Bloch n'écrit-il pas : « *La preuve que l'homosexualité n'est pas une dégénération, c'est qu'elle est beaucoup plus fréquente dans les vigoureuses races germaniques et saxonnes que chez les latins.* » Malgré une telle affirmation, il est permis d'admettre avec Divry (de Liége) que l'homosexualité « suppose l'existence d'une constitution anormale ». Cette constitution est-elle psychique ou endocrinienne ? Lorsqu'on étudie la mentalité de certains homosexuels, on est tenté d'admettre la première conception : il est à noter d'ailleurs que l'homosexuel recherche l'adolescent et a une répulsion marquée pour certains caractères sexuels féminins, comme en témoigne cette phrase d'Oscar Wilde : « Pour ce qui a trait à la beauté, il n'est pas possible de comparer celle de l'éphèbe à celle de la femme ; pensez surtout à ces *horribles* et énormes hanches larges et grasses. » Maranon note d'ailleurs justement que de tels sujets ont en outre une absence remarquable d'affection paternelle.

Ne faut-il mettre que le psychisme en cause ? Il semble qu'il faille faire une discrimination parmi les homosexuels : les uns sont des convertis à l'homosexualité qui subissent l'influence de l'ambiance, de l'entraînement, du snobisme. A côté de ceux-là, une place doit être réservée à ceux chez lesquels existe une modification hormonale. Un grand nombre d'arguments, comme le font remarquer les auteurs allemands, milite en faveur de cette conception :

1° L'instinct sexuel, la libido est déclenchée par une action hormonale, comme le prouvent les expériences de Pezard sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

2° D'après Steinach, il y aurait dans le testicule des invertis des formations épithélioïdes rappelant les cellules de l'ovaire.

3° Dans certains cas, l'homosexualité disparaîtrait à la suite de greffe testiculaire, comme le prouve un cas de Maranon ; il est vrai que dans un autre cas l'état antérieur a été accru. Il est regrettable que cet auteur n'indique point la différence qui pouvait exister entre la passivité ou l'activité de la réaction homosexuelle de ses sujets.

4° Chez un certain nombre d'homo-sexuels, il existe des stigmates féminoïdes (bassin et hanches développés, système pileux féminin, timbre aigu de la voix, gynécomastie), des modifications psychiques de caractère.

Il paraît donc exister chez certains sujets, en l'absence de toute confirmation histologique, une potentialité hétérosexuelle, en rapport avec un trouble hormonal. Est-ce à dire que le psychisme, que l'éducation ne jouent pas un rôle adjuvant dans le développement psychique de l'individu ? Il serait exagéré de le nier ; comment ne pas parler de ces mères imprudentes, qui, ayant des garçons aux cheveux longs, aux allures féminoïdes, cultivent cette prédisposition et font pour ainsi dire chez eux le lit pour des psychoses sexuelles.

La féminité homosexuelle se développe surtout dans le sens d'une activité viriloïde vis-à-vis du même sexe. Baudelaire a traduit d'une façon très exacte la morphologie et la psychologie de « ces femmes damnées » qu'il résume en ces quatre beaux vers que vous me permettrez de citer :

Beauté forte à genoux devant la beauté frêle,
Superbe, elle humait voluptueusement
Le vin de son triomphe et s'allongeait vers elle
Comme pour recueillir un doux remerciement.

⁂

Il existe des cas où les *caractères sexuels affectent une topographie spéciale*, qui permettent de distinguer une *intersexualité* à *distribution hémisegmentaire* : ce sont les cas que les naturalistes ont étiquetés gynandromorphisme et qui sont très rares dans l'espèce humaine. Bartolotti a cité un cas où il y avait hémiatrophie du testicule gauche, hémi-adiposité. Bauer et Moskovicz ont décrit la coexistence de la gynécomastie unilatérale avec l'hirsutisme unilatéral, du développement féminoïde d'une hanche large et grasse, tandis que l'autre était étroite et masculine (1). Ces faits semblent à Maranon en contradiction avec les théories hormonales ; ils paraissent au contraire être une belle démonstration de l'influence du système nerveux sur le déterminisme des troubles endocriniens, comme j'ai eu l'occasion de le faire remarquer à propos des lipodystrophies.

⁂

Il existe aussi des formes *paroxystiques de l'intersexualité*; celles-ci surviennent aux heures *troubles* de la puberté et de la ménopause ; dans le premier cas c'est le moment où chez l'adolescent l'instinct sexuel se cherche; dans le second, c'est celui où, chez la femme, les caractères sexuels diminuent et le virilisme apparaît ; c'est celui où chez l'homme une évolution inverse se produit et où il y a tendance à la féminisation.

⁂

Les considérations précédentes, qui ne sont pour ainsi dire que des jalons jetés pour l'étude des états intersexuels, nous amènent à nous demander si les troubles désignés sous ce nom trouvent leur origine dans un état préexistant ou dans l'influence hormonale liée à l'évolution des gonades.

Dans la première hypothèse, *théorie zygotique* de la sexualité, on admet que celle-ci est liée à la combinaison chromosomale des spermatozoïdes et des ovules dans des proportions déterminées ; les modalités de cette combinaison commanderaient ainsi la détermination sexuelle masculine, féminine ou intersexuelle. Elle serait donc définitive au moment de la naissance.

Dans l'*hypothèse hormonale*, la glande génitale, au début du développement de l'individu, serait bisexuée, il y aurait sécrétion des hormones des deux sexes ; à la puberté, l'évolution de la glande se ferait soit dans le sens masculin, soit dans le sens féminin, ou *persisterait*, créant ainsi l'intersexualité. Dohrn, Hirsch, Aschein, Frank ont trouvé la simultanéité chez le même individu d'hormone féminine et d'hormone masculine. De telles constatations trahiraient donc une double potentialité, qui ne doit pas étonner, car il peut exister en certains points de l'organisme des nids de cellules de la gonade opposée (présence au niveau du hile de l'ovaire de cellules interstitielles masculines ou inversement de cellules féminines dans le testicule). Ainsi s'expliquerait chez la femme, à la ménopause, le développement de la potentialité masculine, alors que la sécrétion ovarienne devient moins active.

Une telle hypothèse est d'accord avec ce que nous apprend la pathologie générale des glandes endocrines ; ne nous montre-t-elle pas qu'au cours de leur évolution embryologique elles laissent le long de leur trajet des formations susceptibles de revivre, comme le prouvent les inclusions surrénales dans nombre d'organes, les inclusions thyro-thymiques, les inclusions thymo-thyroïdiennes, parathyroïdo-thyroïdiennes, chez l'homme, inclusions qui peuvent être le point de départ de tumeurs ?

---

(1) Un sujet de ce genre s'est exhibé il y a peu de temps, à Paris, dans une salle de spectacle et a distribué des photogravures où il se qualifie d'Adam et Ève. Il n'y a pas de doute qu'il s'agisse d'un des cas auxquels il est fait allusion ; la comparaison des deux moitiés de l'individu montrait la juxtaposition d'une hémiféminité et d'une hémimasculinité.

Une *théorie mixte* a été émise par Maranon : le sexe, dans les espèces supérieures tout au moins, serait indiqué par le mécanisme chromosomal, mais les hormones gonadiques interviendraient au moment de la puberté par une action protectrice ou régulatrice, qui jouerait un rôle dans la détermination du sexe définitif ou de l'état neutre.

⁂

L'hermaphrodisme, d'ailleurs, existe dans toute la série animale ; les cas de pseudo-hermaphrodisme sont nombreux à l'état spontané chez les animaux; les auteurs anciens ont même cité des cas d'hermaphrodisme subit, comme en témoigne ce vers du poète Ausone qui dans son épigramme *Quæ sexum mutarunt*, affirme avoir vu un oiseau mâle devenu tout d'un coup femelle :

Pavaque de pavo constitit ante oculos.

Il est permis de douter d'une transformation si subite ; elle est cependant à rapprocher de celle de cette soi-disant jeune fille, sujet cryptorchide qui, à la suite d'une course violente, ressentit une douleur dans l'aine, due à la migration subite de ses testicules et fut instantanément transformée en homme.

Les expériences de Pezard sur les gallinacés éclairent d'ailleurs d'une façon précise la pathogénie des états intersexuels, en montrant la relation qui existe entre les caractères morphologiques et la sexualité. Elles ont établi que : 1° si on castre un mâle et si on lui greffe un ovaire, il acquiert la morphologie et la psychologie de la femelle : il se féminise ; 2° si on castre une femelle et qu'on pratique chez elle une greffe testiculaire, l'animal se virilise ; 3° enfin, que si on castre un mâle ou une femelle et que l'on greffe les deux gonades, morphologie et psychisme sont d'un hermaphrodite ; il y a eu hermaphroditisation. D'ailleurs le virilisme et le féminisme sont bien connus des éleveurs, chez les gallinacés.

Plus intéressantes encore sont les expériences de Caridroit, qui a trouvé dans des greffons ou des reliquats ovariens prélevés sur le coq et sur la poule, des canaux séminifères bien constitués, mais infantiles, résultant de l'épithélium ovarique, ou des *cellules claires*, éléments de la première prolifération, subsistant autour des thèques follicules, et sur l'origine desquelles on n'est pas fixé. Ponse, chez le crapaud mâle, a vu que les portions de testicule greffées présentent une phase de dégénérescence, puis une poussée mixte de spermatogenèse et d'ovogenèse, témoignant d'une intersexualité de la glande génitale, reviviscence probable d'un état primitif.

Les résultats des expériences sur les animaux sont-elles applicables à l'homme ? Il serait prématuré de l'affirmer.

⁂

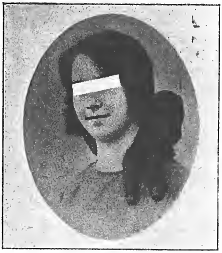
Les glandes génitales doivent-elles être seules mises en cause dans la production des états intersexuels ? Existe-t-il des facteurs sexuels extragonadaux ? C'est le dernier point de la pathogénie des états intersexuels qu'il nous faut envisager.

Les deux glandes endocrines qui doivent être mises en cause sont la cortico-surrénale et l'hypophyse.

L'action de la cortico-surrénale ne saurait faire aucun doute, elle a une action excitatrice sur le développement sexuel, virilisante d'après Maranon. La coexistence de ses lésions avec le pseudohermaphrodisme surrénal et le virilisme en sont la preuve.

Le *pseudo-hermaphrodisme surrénal* consiste dans la simultanéité de lésions surrénales (adénome bénin) avec des malformations des organes génitaux externes. Danès le considère comme dû à des malformations congénitales multiples. En général, le malade a des organes génitaux d'apparence masculine, l'ovaire est atrophié, le système pileux développé, la voix est grave. Le malade est pris pour un homme, d'autant plus qu'il est infatigable. L'histoire du malade de Crecchio montre ce que peut être l'existence de tels sujets : reconnu comme femme par le médecin de l'état civil, il fut plus tard considéré comme homme, exerça le métier de valet de chambre, eut des aventures amoureuses multiples, contracta des blennorragies et faillit se marier.

Le *virilisme surrénal*, ou syndrome de Cookes-Apert-Gallais, revêt une tout autre allure. Il évolue en général en deux phases; il survient chez une jeune femme, débute par de l'aménorrhée, des douleurs lombaires et de l'embonpoint rapide ; en même temps apparaît de l'hirsutisme sous forme de poils au visage, de moustache, de colliers, de patte de lapin, de pilosité de la ligne blanche, tandis que les cheveux tombent : la morphologie générale se modifie, le ventre s'étale, les hanches s'effacent. En même temps se développe un véritable potentiel masculin : la force musculaire est augmentée, la fatigabilité n'existe pas, le métabolisme et la tension s'élèvent. Le caractère change ; l'humeur est violente et querelleuse. Un fait constant chez ces malades est l'existence de nombreuses vergetures sur l'abdomen, parfois on sent une tumeur dans la région surrénale ; ce syndrome est dû à une tumeur maligne développée dans une formation surrénale, soit dans la surrénale elle-même, soit dans une formation aberrante, située dans le foie, dans le pancréas, dans le mésentère, dans le ligament large ou au voisinage de l'arbre génito-urinaire. Ces tumeurs aberrantes sont désignées sous le nom de *tumeurs de Gravitz.* La malade que je vous présente, rentre dans ce syndrome ; elle est âgée de vingt-six ans ; après avoir eu un enfant, elle a vu se développer chez elle de l'hirsutisme, qu'elle cache avec soin, puisqu'elle se rase quotidiennement, une aménorrhée complète, de l'adiposité généralisée et rapide, des vergetures abdominales; sa tension artérielle est élevée (19,5), son foie est gros et je me demande si elle ne présente pas une tumeur de Gravitz, intrahépatique. L'injection d'un centimètre cube d'extrait surrénal désalbuminé a provoqué chez elle une augmentation d'un degré de la pression artérielle. Elle rentre donc dans le cadre du virilisme surrénal ; l'examen des organes génitaux, pratiqué par M. Ravina, a été absolument négatif.



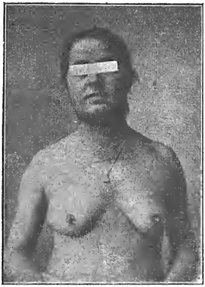
Avant l'apparition du syndrome génito-surrénal (fig. 7).
(Emprunté à Danès, thèse de Lyon, 1929.)

Ces malades atteints d'hyper-néphromes malins, abandonnés à eux-mêmes, voient succéder à la phase d'hyperépinéphrie qui vient d'être décrite une phase d'hypo-épinéphrie. Alors surviennent soit des crises de dyspnée, soit des crises gastriques, soit un état dépressif avec cachexie mortelle.

Lorsque ce syndrome survient à la puberté, il y a chez les filles une masculinisation rapide, chez les garçons un syndrome de macrogénitosomie précoce, *c'est l'hypergénitalisme dysharmonique de Pende.*

Des faits analogues ont été observés chez les oiseaux atteints de l'arrhénoïdie de Brandt ; Berner a trouvé chez une poule atteinte d'un virilisme qui avait attiré l'attention de l'éleveur une tumeur surrénale.

Ces faits démontrent l'importance de l'action exercée par la cortico-surrénale sur l'évolution sexuelle, puisque l'envahissement de la glande par la tumeur maligne amène un véritable état d'intersexualité avec évolution vers la virilisation chez la femme.



Après l'apparition du syndrome génito-surrénal (fig. 8).
(Emprunté à Danès.)

Une des explications qui en a été donnée est celle d'une action virilogénétique de la glande amenant une abolition de la fonction ovarienne (Maranon, Pende) et une stimulation d'une sécrétion mâle chez la femme ; pour Danès, il y aurait simplement absence de l'action régulatrice exercée par la cortico-surrénale sur les organes génitaux.

Le rôle que l'on attribue à la surrénale serait, pour Krabbe, absolument inexact : il n'y aurait point prolifération surrénale retentissant sur les organes génitaux, mais simplement prolifération d'une inclusion de cellules testiculaires à l'origine de la tumeur. En effet, cet auteur fait remarquer que l'ébauche surrénale et l'ébauche génitale, à la phase initiale de leur développement, sont voisines l'une de l'autre, qu'il existe chez les embryons femelles une glande bisexuée composée d'une partie testiculaire interne et d'une partie ovarienne externe. *Les tumeurs se développeraient donc aux dépens du tissu testiculaire fœtal.* N'y aurait-il point une relation entre les tumeurs de Gravitz, qui sont en général à *cellules claires*, avec les cellules de l'ébauche sexuelle primitive indifférenciées ? La question est loin d'être éclaircie et demande de nouvelles précisions, indispensables pour élucider non seulement la pathogénie du syndrome génito-surrénal, mais encore celle des états intersexuels.

Le rôle de l'*hypophyse* sur la sexualité est aujourd'hui bien connu ; cette glande exerce une action incontestable sur le développement ovarien et sur le développement testiculaire par un mécanisme hormonal. Maranon oppose l'hypergénitalisme acromégalique à l'hypogénitalisme du syndrome de Babinski-Frœlich. Je dois dire que, cliniquement, je n'ai jamais constaté de réactions hypergénitales dans les états que l'on considère comme dus à l'hyperhypophysie.

Je ne veux pas insister sur le rôle problématique de l'épiphyse et de la thyroïde, pas plus que sur celui du pancréas sur l'ovaire.

⁂

Jusqu'ici les recherches biologiques n'ont point été méthodiquement poursuivies sur les états intersexuels ; la méthode interférométrique de Hirsch, si elle fait ses preuves, serait de nature à fournir des renseignements précieux, d'autant plus que son emploi tend à se vulgariser. Elle n'est qu'un procédé optique de la méthode d'Abderhalden. Pierre Oppenot, dans sa thèse, en a indiqué d'une façon très précise le principe et les indications. L'analyse interférométrique permet de faire le bilan des glandes endocrines ; elle a déjà été appliquée aux états intersexuels, mais le nombre de cas observés est insuffisant pour en tirer des conclusions. Elle nous apparaît comme au moins aussi importante chez les sujets atteints d'intersexualité que la psychanalyse.

⁂

Le traitement des états intersexuels n'a donné en général que des résultats variables en ce qui concerne l'opothérapie ; cependant il y a lieu de tenter dans les états peu accentués la thérapeutique par les extraits soit ovariens, soit testiculaires, suivant les cas.

Dans l'homosexualité, la greffe testiculaire a été tentée chez l'homme ; dans un cas, Maranon a observé le retour à l'état normal ; dans un autre cas il y eut une aggravation de la tendance homosexuelle.

Le moyen âge avait institué une thérapeutique radicale pour les intersexuels à la recherche d'un état civil et d'un genre de vie : la législation en effet n'avait pas prévu qu'il existait des états neutres, pas plus que notre législation contemporaine.

« Et à ceux, dit Ambroise Paré, qui ont les deux sexes bien formés et s'en peuvent aider et servir pour la génération, les lois anciennes et modernes ont fait et font encore élire de quel sexe ils peuvent user sous peine de perdre la vie et ne se servir que de celui duquel ils font élection. »

Les lois modernes, tout au moins dans certains pays, sont plus clémentes pour nos contemporains ayant un intersexualisme plus ou moins accentué : il est vrai que pour quelques-uns d'entre eux une telle anomalie ne constitue qu'un thème à exercices littéraires ou dramatiques.

UN CAS DE PHLEGMON PÉRINÉPHRÉTIQUE A BACILLE DE GARTNER

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET ÉPIDÉMIOLOGIQUES

PAR MM.

G. ANDRIEU et IDRAC et MAROGER
Médecins capitaines, Assistants des hôpitaux militaires.
Médecin sous-lieutenant.

Les accidents pathologiques que détermine le bacille de Gärtner (*Bacillus enteritidis* Gärtner) sont considérés comme relativement rares ; cela tient, semble-t-il, à une interprétation erronée des faits d'observation. Nous voudrions indiquer au cours de cette étude, et à propos d'un cas clinique, que ce germe, l'un des mieux connus du groupe des salmonella, occupe, en pathologie humaine, une place peut-être plus large qu'on ne le croit habituellement.

Le chapitre des « intoxications alimentaires » que détermine le *Bacillus enteritidis* est certainement celui qui a été le plus complètement étudié. Les recherches de Gärtner, Nobele, Drigalski, Van Ermengem, Sacquépée ont permis d'isoler un syndrome de gastro-entérite aiguë ou subaiguë, quelquefois cholériforme, dont l'incubation est courte et l'invasion extrêmement brutale. C'est, comme il a été démontré, la traduction clinique d'une *toxi-infection* massive, à point de départ gastro-intestinal; au cours de ce syndrome, on a pu cependant, à titre exceptionnel, isoler parfois le bacille de Gärtner du sang et des viscères.

Les intoxications alimentaires à *Bacillus enteritidis* ne sont heureusement pas très fréquentes, mais, comme elles déterminent dans les collectivités où elles se produisent des épisodes dramatiques par la soudaineté, la gravité et le nombre des atteintes, on imagine facilement que d'importantes recherches leur aient été consacrées.

Il en est tout autrement des « infections typhoïdes à bacille de Gärtner », qui n'ont pu être identifiées avec certitude que grâce aux progrès de la technique bactériologique.

Par leur incubation plus longue, leur invasion progressive et l'ensemble de leur aspect clinique, ces infections typhoïdes se séparent nettement des intoxications gärtnériennes à type gastro-entéritique; par contre, les signes pathologiques qu'elles déterminent sont strictement superposables à ceux des infections à germes typho-paratyphiques.

Depuis les observations de Netter et Ribadeau-Dumas, en 1905, elles ont surtout été étudiées par Etienne, puis par V. de Lavergne. Mais, si l'on cherche à faire une rapide synthèse des faits épars, et en se basant sur les documents que nous avons pu recueillir, on ne peut être que frappé de leur rareté en face des infections typhoïdes à bacille d'Eberth ou paratyphique A, B, C. Aussi ne présenterons-nous qu'une classification très rudimentaire de ces septicémies à bacille de Gärtner; les *états typhoïdes de longue durée* auxquels elles donnent lieu peuvent être groupés en deux catégories :

1° Etats typhoïdes sans localisation. — La courbe thermique y affecte le plus souvent le type continu. Le diagnostic d'infection à *Bacillus entéritidis* n'a pu être fait que par le séro-diagnostic dans les cas de Netter et Ribadeau-Dumas, Achard, Guinon et Pater, Courmont, Rosher et Wilson, etc. Plus démonstratives sont, sans conteste, certaines des observations d'Étienne, celles d'Abeille et Zuber, de Lavergne, Gautier et Weissembach, Gregg et Hajes, Chen-Pien-Li et Yen Yuan-ni, où le germe a pu être isolé directement par hémoculture, quelquefois même dans certains produits pathologiques (urines, crachats, selles).

Notons que, dans quelques-uns de ces cas, plutôt rares, au lieu d'une courbe thermique à type continu, l'état typhoïde s'accompagne d'une fièvre intermittente ou rémittente (Netter et Ribadeau-Dumas, Etienne).

2° Etats thyphoïdes, précédés, accompagnés ou suivis de localisation du germe sur un organe. — C'est le plus souvent au début, ou au cours de la maladie qu'on a pu décrire de telles localisations. Elles déterminent : sur l'appareil respiratoire, des bronchites, congestions pulmonaires, broncho-pneumonies, pleurésies séro-fibrineuses (Netter et Ribadeau-Dumas, Etienne, Minet, Mac Nee) ; sur l'appareil circulatoire, des endocardites, des phlébites (Netter et Ribadeau-Dumas, Etienne) ; sur le système nerveux, un syndrome méningé (Netter et Ribadeau-Dumas).

Par contre, au décours de la maladie, ces localisations nous ont paru exceptionnelles, puisque nous n'avons relevé que les cas de méningite purulente de Stuart et Krekovian, de Karl Pesch et une cholécystite de Dean.

Dans le plus grand nombre de ces observations, la nature du germe en cause a été bien précisée, l'isolement ayant pu en être fait soit dans le sang, soit dans d'autres produits pathologiques (crachats, sérosités, liquide céphalo-rachidien).

Dans ce polymorphisme clinique, l'on ne peut être que frappé de la grande analogie de ces infections typhoïdes à bacilles de Gärtner avec les infections éberthiennes et paratyphiques. Un cas de phlegmon périnéphrétique, que nous avons eu l'occasion d'étudier, accuse encore cette ressemblance; mais comme les faits de cet ordre ne semblent pas avoir été signalés dans les infections à bacilles de Gärtner, ce cas nous a paru mériter une mention spéciale, tant à cause de sa rareté, qu'en raison des considérations d'ordre bactériologique et épidémiologique auxquelles il peut donner lieu.

L..., âgé de quarante et un ans, célibataire, maître-fourrier au ministère de la Marine, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce (service de M. le professeur Maisonnet) le 6 novembre pour un phlegmon périnéphrétique gauche.

Histoire clinique. — Bien portant jusqu'en 1911, il fait à cette époque une dysenterie amibienne à Saïgon ; nouvel épisode en Egypte, en 1916, et en Syrie, en 1921.

En mai 1927, il est opéré d'un pseudo-kyste hématique de l'arrière-cavité des épiploons dans le service du professeur Maisonnet; suites opératoires excellentes, cicatrisation et guérison totale en juillet.

Il n'y a rien à signaler dans l'histoire de notre malade jusqu'en juin 1930. A cette époque (17 juin), s'installe en quelques jours une affection fébrile à type continu (39°,5), avec état typhoïde, douleurs abdominales, diarrhée fétide, sans vomissements ni hémorragie. Le médecin traitant pense à la possibilité d'une infection typhoïde et fait pratiquer un séro-diagnostic dans un laboratoire privé (agglutination + 1/50 avec un para B ; un second séro-diagnostic pratiqué huit jours après est négatif).

A noter ici que ce malade a été vacciné pendant la guerre et revacciné plusieurs fois à l'aide du vaccin T.A.B. chauffé.

Les jours suivants, les douleurs abdominales, d'abord diffuses, se localisent dans l'hypocondre et le flanc gauche avec irradiations vers la fosse iliaque. Quelques jours après, apparaît du psoïtis avec flexion et abduction légère de la cuisse gauche, dont la correction est très douloureuse.

Fin juillet, la fièvre décroît en lysis, les douleurs de l'hypocondre persistent quelque temps, toujours très vives, puis s'atténuent peu à peu, sans disparaître toutefois complètement; le malade reprend néanmoins ses occupations.

En septembre cependant, les douleurs, dans le flanc et à la partie inférieure de la région lombaire gauche, augmentent et s'accompagnent d'une température oscillant entre 38° et 39°. Il entre au Val-de-Grâce dans un service de médecine générale. On constate alors deux points douloureux, l'un à l'aine gauche, l'autre sur le bord supérieur de la crête iliaque gauche; des signes physiques de collection purulente se localisent bientôt dans le région lombaire gauche, les oscillations fébriles deviennent intenses, et le malade est dirigé sur le service du professeur Maisonnet, le 6 novembre.

A l'entrée, c'est un homme très amaigri, au teint terreux; sa température atteint 40° le soir, 38° le matin, son pouls est à 100. Il se tient couché sur le côté droit, la cuisse gauche en flexion. Il localise ses douleurs au-dessus de la crête iliaque gauche, et la palpation réveille une douleur exquise en son milieu, ainsi qu'au point costo-musculaire. La région lombo-iliaque paraît empâtée et la palpation profonde provoque à ce niveau une contraction musculaire intense : on pose le diagnostic de phlegmon périnéphrétique.

Une ponction pratiquée au point costo-musculaire gauche ramène un pus verdâtre faiblement grumeleux, dont l'examen cyto-bactériologique a été pratiqué.

Le 7 novembre, après anesthésie générale au balsoforme, incision lombaire de Guyon (professeur agrégé Talbot); les plans superficiels sont légèrement infiltrés d'œdème. La paroi effondrée, on évacue un demi-litre de pus d'odeur fétide, venant de la loge périrénale. Dans la profondeur, le doigt, faisant le tour du rein, ouvre deux clapiers purulents : l'un paravertébral, l'autre au pôle inférieur de la loge rénale : on draine et on met en place une mèche. Le soir de l'opération, la température tombe à 37°,2. La mèche et le drain sont enlevés le 10 novembre et la plaie pansée à plat au Dakin : l'évolution de cette dernière semble bonne et l'état général s'améliore considérablement.

En décembre cependant, le malade recommence à souffrir de la région lombaire gauche et boite légèrement; au cours d'un pansement, on effondre dans le plaie non encore cicatrisée une poche purulente et on draine quelques jours.

La cicatrisation est longue à se produire et il persiste à la partie supérieure de la cicatrice une petite fistule rebelle à tout traitement. Départ en convalescence dans ces conditions, le 6 février.

Nous avons revu récemment notre malade : la fistule persiste encore. Un examen radiologique, pratiqué après injection lipiodolée du trajet, montre l'existence d'une cavité à contours irréguliers, en direction générale verticale, large d'un travers de main et située dans la paroi; une nouvelle intervention pour mise à plat sera nécessaire.

Étude bactériologique. — *Examen direct du pus :* éléments cellulaires en voie de lyse et méconnaissables; présence d'un bacille court, Gram-négatif, et d'un cocco-bacille isolé ou groupé par deux ou trois éléments Gram-positif. Le germe prédominant est le bacille Gram-négatif, environ dans la proportion de 50 à 1.

Cultures : elles ont été faites sur les milieux habituels pour l'isolement des germes; au bout de vingt-quatre heures, nous possédions deux souches pures.

Germe I : bacille mobile Gram-négatif, présentant les caractères morphologiques et culturaux des bacilles paratyphiques B.

Nous avons pratiqué une séro-agglutination avec des sérums standard T.A.B.C. : négative avec les *quatre* sérums expérimentés.

Nous avons poursuivi nos recherches à l'aide de sérums expérimentaux anti-Gärtner et anti-Aertrych.

Anti-Aertrych : négatif.

Anti-Gärtner : + 1/2000, ce sérum anti-Gärtner agglutinant une souche type Gärtner du laboratoire précisément à ce même taux de 1/2000.

Enfin, nous avons effectué avec le sérum du malade une série de réactions de contrôle avec les souches correspondantes :

Germes T. A. B : agglutination négative.

Souche Gärtner du laboratoire : + 1/400.

Germe isolé du pus du malade : + 1/500.

L'ensemble de ces résultats montrait à l'évidence, et sans contestation possible, que le germe isolé était bien un bacille type Gärtner.

Pour plus de sécurité, nous avons pratiqué, au bout de trois mois, sur ce même bacille isolé du pus périnéphrétique, une série de séro-agglutinations :

Sérum anti T : négatif; sérum anti A : négatif; sérum anti B : négatif ; sérum anti C : négatif ; sérum anti-Gärtner : positif au 1/1500.

La recherche de son pouvoir pathogène chez l'animal a donné les résultats suivants : avec une culture de vingt-quatre heures sur gélose inclinée, émulsionnée dans 10 centimètres cubes d'eau physiologique :

1° Un demi-centimètre cube en injection sous-cutanée à la souris : mort en trente-six heures.

2° 2 centimètres cubes en injection sous-cutanée à un cobaye de 540 grammes : mort en vingt-six heures.

A l'autopsie, escarre sèche au point d'inoculation; liquide péritonéal hémorragique contenant de nombreux bacilles; congestion intense de l'intestin et surtout de l'estomac; surrénales hypertrophiées et hémorragiques; grosse rate, gros foie, poumons rosés. Le germe est isolé à nouveau du sang du cœur.

Nous avons pu vérifier aussi le *pouvoir toxique* d'une culture de vingt-quatre heures en bouillon après chauffage d'une heure à 80°, sur deux cobayes.

Cobaye A (510 grammes) : 1 centimètre cube sous-cutané : escarre sèche au point d'inoculation et survie.

Cobaye B (540 grammes) : 2 centimètres cubes sous-cutanés : mort en vingt-quatre heures; à l'autopsie : hyperémie intense des organes abdominaux, surrénales hémorragiques.

Germe II : cocco-bacilles immobiles, isolés ou groupés en courtes chaînettes, Gram positif, présentant les caractères morphologiques et culturaux de l'*entérocoque*.

Son pouvoir pathogène est très faible; en utilisant une culture sur gélose de vingt-quatre heures, émulsionnée dans 10 centimètres cubes d'eau physiologique, nous injections :

1° Une souris (un demi-centimètre cube sous-cutané) : mort en dix-huit heures.

2° Un lapin de 2 310 grammes (1 centimètre cube intraveineux) : aucun phénomène morbide.

Notons enfin que les recherches suivantes ont été pratiquées :

Hémoculture du malade (6 novembre) : stérile.

Examen bactériologique des selles : pas de germes du groupe typho-paratyphique ; pas de bacille de Gärtner.

Examen bactériologique de la sérosité du trajet fistuleux : staphylocoque blanc, colibacille, pas de bacille de Gärtner.

⁂

Nous n'avons pu trouver dans la littérature médicale de cas de phlegmon périnéphrétique à bacille de Gärtner ; aussi à ce seul point de vue l'observation de notre malade méritait-elle d'être rapportée. Mais elle autorise aussi quelques brefs commentaires, intéressant la clinique, la bactériologie et l'épidémiologie.

Et tout d'abord, quelle fut, dans le cas ci-dessus, la filiation des faits ? Elle paraît assez facile à reconstituer. Notre malade fit probablement, en juin 1930, un épisode infectieux typhoïde à bacille de Gärtner, épisode dont la nature exacte n'a pu être alors déterminée, les séro-diagnostics n'ayant été faits qu'avec des souches d'Éberth ou de paratyphiques A et B. Il a dû se produire au cours de cette septicémie une localisation rénale du bacille, puis, par voie de propagation, un ensemencement du tissu cellulo-graisseux périrénal.

Les phénomènes phlegmasiques n'ont pas évolué d'emblée, grâce, peut-être, à un phénomène de bactériopexie de défense (N. Fiessinger), et ne se sont traduits que par une suppuration « microscopique » (Ribierre et V. de Lavergne). Mais l'on sait qu'un germe peut rester longtemps en état de latence dans l'organisme et que son réveil est fonction de « traumatismes » d'ordre varié ou d'influences favorisantes, parmi lesquelles les associations bactériennes jouent un rôle de premier plan. Au cours des infections typho-paratyphiques, Sacquépée, Lafforgue, Tricoire ont signalé des entérococcémies associées ; c'est ce même entérocoque que nous retrouvons dans le phlegmon périnéphrétique de notre malade : il est vraisemblable que ce germe, sans doute issu de l'intestin, a pu réaliser le traumatisme bactériologique favorisant, qui a exalté la virulence du bacille de Gärtner et provoqué la suppuration (Weinberg et Davesne).

Au point de vue bactériologique, il est intéressant de souligner que nous nous trouvons en présence d'une infection typhoïde à bacille de Gärtner, dont la véritable nature fut d'abord méconnue. Ce fait vient corroborer l'opinion émise par certains auteurs (V. de Lavergne) que le petit nombre de cas connus d'infections typhoïdes gärtnériennes ne correspond pas à la réalité. Celles-ci sont certainement plus fréquentes qu'on ne le croit généralement, et, à l'appui de cette manière de voir, on peut apporter divers arguments.

L'un peut être emprunté à l'épidémiologie, qui nous révèle la fréquence toujours croissante des épisodes morbides relevant du bacille de Gärtner.

Il est peu vraisemblable que cette fréquence porte exclusivement sur les cas à symptomatologie entéritique ou cholériforme. La vérité est que ceux-ci, d'aspect plus classique et de diagnostic plus facile, attirent davantage l'attention du clinicien, surtout quand ils éclatent, comme c'est la règle, dans les collectivités, et qu'un grand nombre d'atteintes, dont quelques-unes sévères ou graves, viennent frapper simultanément les membres du groupe collectif intéressé. En pareil cas, les examens de laboratoire venant au secours de l'observation clinique, il est normal que l'incident épidémiologique soit habituellement rapporté à sa véritable cause. En règle générale, d'ailleurs, les renseignements étiologiques contribueront à étayer le diagnostic ; c'est le plus souvent une ingestion de viandes qui sera trouvée à l'origine du groupement morbide, les plus souvent incriminées parmi les viandes étant celles de veau et de vache, plus exceptionnellement celles d'autres bovins ou porcins.

Mais il n'est pas douteux que déjà, au cours de ces épisodes collectifs, à côté des sujets atteints d'entérite simple, d'entérite dysentériforme ou cholériforme, doivent apparaître des cas moins différenciés, qui se présentent sous l'apparence d'infections générales à type typhoïde. La clinique ne les situe pas d'emblée à leur vraie place et elle néglige souvent d'appeler la bactériologie à son secours ou n'en obtient, comme nous le verrons plus bas, qu'un secours insuffisant, et c'est pourquoi la nature de ces cas risque d'être méconnue.

Cette méconnaissance est encore plus fatale quand il s'agit, non plus d'épisodes intéressant une collectivité importante, mais de groupements très discrets, et surtout de faits isolés. En pareille occurrence, l'étiologie ne pourra guère venir en aide à la clinique, et l'enquête rétrospective apparaîtra le plus souvent très malaisée. Même dans le cas d'une infection d'origine carnée, la preuve sera souvent difficile à faire, plus difficile encore dans le cas de certaines contaminations, plus rares ou même exceptionnelles, dues à une souillure de l'eau (Netter et Ribadeau-Dumas, Étienne), du lait ou de ses dérivés, à un porteur de germe, à un virus raticide (Sacquépée), etc. L'expérience démontre qu'en de telles circonstances les anamnestiques suffisent rarement à orienter le diagnostic et la clinique à l'établir sur des bases solides. Tel fut certainement le cas chez notre sujet.

Reste la bactériologie, et c'est le moment d'insister sur une seconde cause, celle-là d'ordre bactériologique, qui viendra parfois entacher d'erreur le diagnostic d'infection typhoïde à bacille de Gärtner : c'est l'emploi d'une *technique imparfaite.*

A cet égard, il faut distinguer deux cas, selon que l'on a recours à la séro-réaction ou à l'hémoculture :

a. Quand le *séro-diagnostic* est seul mis en œuvre, on constatera, par exemple, que celui-ci est négatif, négatif à plusieurs reprises, vis-à-vis des trois germes T, A, B, et l'on se contentera de ce résultat sans pousser plus loin les recherches de la séro-agglutination avec d'autres bacilles d'observation plus rare. Il ne faut pas s'étonner que dans ces conditions l'identification du germe soit inexacte ; tout autre eût été le résultat, si l'on s'était imposé pour règle de rechercher l'agglutination avec le paratyphique C, le bacille de Gärtner ou même le bacille d'Aertrych.

b. Quand un germe a été isolé par *hémoculture* ou même dans les urines, les fèces, le pus d'un malade, supposons que ce germe présente les caractères morphologiques et culturaux du paratyphique B. Il arrive souvent qu'on ne pousse pas plus loin les épreuves d'identification et qu'on ne recourt pas aux méthodes sérologiques. Or, si l'on usait de ce moyen complémentaire, on constaterait parfois, comme dans notre cas, que ce prétendu paratyphus B est inagglutinable au sérum correspondant, tandis qu'il est fortement agglutiné, spécifiquement agglutiné, par un sérum standard anti-Gärtner. Faute de connaître ce dernier résultat qui le classe parmi les Gärtner, on décrirait ce germe comme un paratyphus B « atypique ». La conclusion, c'est qu'il importe, dans les réponses du laboratoire, de ne pas conclure à des germes atypiques avant d'avoir contrôlé les réactions biochomiques par les diverses réactions d'agglutination.

C'est en observant une stricte discipline bactériologique qu'ont pu être isolées les infections à bacille paratyphique C : ce n'est qu'à ce prix que nous connaîtrons mieux le domaine des infections à bacille de Gärtner.

Bibliographie.

ACHARD, Quelques observations de fièvres typhoïdes (*Annales de médecine*, 1915, p. 314).

AFFONSO, Un cas d'abcès périnéphrétique à bacille typhique (*C. R. Soc. biologie*, 6 juillet 1921).

CHEN-PIEN-LI et YEN-YUAN-NI, *J. of inf. diseases*, mars 1928, p. 226.

DEAN, *J. of Hygiene*, 1922.

ETIENNE, *Revue médicale de l'Est*, 1906 ; *Annales de médecine*, 1917, p. 391 ; Fièvres typhoïdes à *Bacillus enteritidis* de Gärtner.

GAUTIER et WEISSEMBACH, *Revue générale de pathologie de guerre*, 1917, p. 417.

GREGG et HAJES, *J. of Med. R. Army Corps*, 1921, p. 64.

GUINON et PATER, Trois cas de paratyphoïde (*Soc. méd. hôp.*, 22 décembre 1905).

LAFFORGUE, Fièvre typhoïde compliquée d'entérococcie simulant une fièvre de Malte (*Bulletin Soc. méd. militaire*, 1913, p. 89).

V. DE LAVERGNE, Formes cliniques des septicémies aiguës ou chroniques spécifiques à virus connus (*XIXe Congrès français de médecine*, 1927).

MAC NEE, *The Lancet*, 1921, t. I, p. 218.

MINET, Congestions pulmonaires à bacilles paratyphiques (*Presse médicale* 1916, p. 147).

NETTER et RIBADEAU-DUMAS, Etude clinique des infections paratyphoïdes ; Infections par le bacille de Gärtner : formes rémittentes, intermittentes (*Soc. médicale hôp. Paris* 1er décembre 1905, 15 décembre 1905).

PESCH (Karl), *Central Blatt f. Bakt.*, 1926, p. 22.

RIBIERRE et DE LAVERGNE, Fièvre typhoïde (*Traité de médecine* BROUARDEL et GILBERT, t. III).

ROSHER et WILSON, *The Lancet*, 1921, t. II, p. 16.

SACQUÉPÉE, Etude sur les empoisonnements alimentaires provoqués par les salmonelloses (*Ann. d'hygiène publique et médecine légale*, 1911, p. 384).

SACQUÉPÉE, Les salmonelloses (*Bull. Inst. Pasteur*, t. V, p. 389. t. VI, p. 49 et 97).

STUART et KREKOVIAN, *J. Off. hygiène*, juillet 1926, p. 160.

TRICOIRE, Les affections à entérocoques, Thèse Lyon, 1916.

WEINBERG et DAVESNE, Rôle de l'entérocoque dans les associations microbiennes (*Bull. Académie de médecine*, 24 janvier 1928).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Recherches expérimentales sur l'hémostase par des moyens biologiques ; son utilisation en chirurgie cérébrale.

On sait qu'un des problèmes les plus importants de la chirurgie est l'hémostase; mais, en chirurgie cérébrale, les moyens mécaniques les plus habituellement employés en chirurgie générale sont le plus souvent impossibles à mettre en œuvre ; aussi doit-on recourir aux moyens physiques et surtout aux moyens biologiques.

G. PACETTO (*Il Policlinico, Sez. chirurgica*, 15 février 1932) consacre un important mémoire à l'étude des divers procédés employés à cet effet. Il retient comme particulièrement efficaces les greffes libres de muscles ; les greffes hétéroplastiques de muscle de lapin ou de pigeon lui semblent plus actives que les greffes autoplastiques, mais il n'a pas trouvé de différences notables entre l'activité hémostatique des muscles de ces deux espèces animales. Il a pu préparer des extraits de muscle de lapin et de pigeon dont l'activité s'est montrée intense et plutôt supérieure à celle des tissus vivants. Ces extraits n'ont jamais provoqué d'accidents. Leur technique de préparation se rapproche de celle de Bordet et Delange; elle consiste essentiellement, après lavage *in vivo* du muscle pour le priver de toute trace de sang, à en faire un extrait aqueux qu'on précipite par un égal volume d'alcool ; le liquide alcoolique ainsi obtenu est traité à nouveau après filtration par un égal volume d'alcool ; le précipité obtenu, séparé par centrifugation, séché dans le vide et broyé, constitue un des extraits utilisés. Il est très important, dit l'auteur, d'appliquer directement ces extraits en poudre sans les dissoudre aucunement.

JEAN LEREBOULLET.

Le traitement de la narcolepsie par l'éphédrine.

On sait que l'éphédrine est préconisée actuellement par plusieurs auteurs dans le traitement de la narcolepsie. J.-B. DOGLE et L.-E. DANIELS (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 13 février 1932) l'ont utilisée de leur côté avant d'avoir eu connaissance des travaux antérieurs de Janota et Skala. Ils font une étude comparative de deux groupes de narcoleptiques traités et non traités par l'éphédrine. Le groupe des malades non traités comprend 67 malades ; la durée de l'affection était chez eux d'un à quarante ans ; trente étaient améliorés spontanément ; quatorze s'étaient très peu améliorés ; chez vingt-cinq, l'état était resté stationnaire ; huit s'étaient aggravés ; quatre sont morts. Cinquante malades ont été traités par l'éphédrine, si l'on tient compte des cas traités par d'autres auteurs ; dans deux cas l'échec fut complet ; chez deux autres malades, le traitement amena une amélioration temporaire, puis resta inactif ; huit malades furent modérément améliorés ; enfin dix-sept furent très notablement améliorés et vingt complètement soulagés au point de vue symptomatique. Dans ces deux derniers groupes, l'amélioration persistait depuis le temps suivant : neuf mois chez quatre malades, huit chez deux malades, cinq chez deux malades, quatre chez trois malades, trois chez six malades et deux chez quatre malades.

L'éphédrine était administrée deux fois par jour à la dose de 25 milligrammes avant le petit déjeuner et le repas de midi ; au besoin on donnait une troisième dose à quatre heures et demie de l'après-midi ; dans nombre de cas il fallait même forcer la dose du matin, de midi et parfois de l'après-midi à 50 milligrammes ; dans un seul cas il fallut monter à 75 milligrammes. Ces résultats semblent à l'auteur prouver d'une action réelle de l'éphédrine sur la narcolepsie.

JEAN LEREBOULLET.

La recherche de la bacillémie tuberculeuse par la méthode culturale de Lowenstein.

Voici encore un travail qui infirme complètement les recherches de Löwenstein. L. MINUCCI DEL ROSSO (*Giornale di batteriologia e immunologia*, février 1932) a étudié trente-cinq cas de tuberculose médicale et chirurgicale en suivant à la lettre la technique de Löwenstein ; chez aucun d'entre eux, il n'a pu mettre en évidence, par cette méthode, la bactériémie tuberculeuse. Trois cas de rhumatisme articulaire aigu étudiés par la même méthode ont aussi donné des résultats complètement négatifs.

JEAN LEREBOULLET.

L'espace périvasculaire du cerveau et de la moelle.

Dans une importante thèse inspirée par le professeur Riser, J. GADRAT (Thèse Toulouse 1931, J.-B. Baillière éditeurs, Paris), fait une étude anatomo-physiologique des espaces périvasculaires du système nerveux central.

Il précise d'abord les rapports des gaines périvasculaires avec des cellules nerveuses ; il s'agit là d'un point très discuté et fort important au point de vue thérapeutique; tandis que pour Mott, Weed, il y aurait communication directe, la cellule nerveuse étant baignée par le liquide céphalo-rachidien, pour Cestan, Riser et Laborde, il n'y aurait pas de communication directe et, les échanges se faisant au ralenti, les substances injectées par voie sous-arachnoïdienne ne pourraient pas atteindre directement l'élément noble du système nerveux. Pour étayer cette dernière conception qui lui semble la mieux fondée, l'auteur a commencé par étudier anatomiquement un certain nombre de lésions sous-corticales néoplasiques, suppuratives, hémorragiques ou dégénératives intéressant primitivement le parenchyme à une distance de la méninge molle d'un demi à un centimètre ; dans la majorité des cas il a constaté que l'infiltration par les corps granuleux, les lymphocytes ou les cellules néoplasiques des espaces périvasculaires manquait ou qu'elle était surtout marquée au voisinage de la lésion ; en tout cas, elle n'atteignait pas la méninge molle. D'autre part, une série d'expériences d'injection atlo-occipitale de tests colorés dont la répartition et la diffusion ont été suivies au microscope n'est pas non plus favorable à la réalité d'une communication directe entre les espaces péricellulaires et périvasculaires ; même à une forte pression, les substances colorées ne peuvent atteindre les cellules pyramidales de la corticalité ou les éléments gris de la moelle. Par contre, il est intéressant de noter la répartition élective de ces substances dans la moelle au niveau des racines postérieures et des cordons postérieurs.

S'appuyant sur ces constatations, l'auteur termine son travail par une étude de la médication arachnoïdienne dans le traitement de la syphilis nerveuse. Le traitement par cette voie des lésions profondes telles que les encéphalites et en particulier la paralysie générale lui semble voué à l'insuccès du fait de l'absence de communication entre les gaines périvasculaires et les cellules du névraxe. Par contre, le traitement du tabes est très soutenable du fait de l'imprégnation par les colorants des racines postérieures, de la zone de Lissauer et d'une partie assez importante des cordons postérieurs ; malheureusement les essais de l'auteur sont encore peu encourageants ; sur huit tabétiques graves traités par des injections arsenicales sous-arachnoïdiennes, cinq n'ont retiré aucun bénéfice du traitement, un est mort de myélite hémorragique, deux ont été améliorés de façon très sensible et durable, mais au prix d'exacerbations douloureuses transitoires extrêmement pénibles. Aussi l'auteur pense-t-il qu'il s'agit d'une méthode thérapeutique qui ne sera utilisable que le jour où nous disposerons d'un médicament antisyphilitique inoffensif pour le tissu nerveux.

JEAN LEREBOULLET.

Variations électrocardiographiques dans le tabagisme et le nicotinisme.

M. MATTIOLI (*Il Morgagni*, 10 janvier 1932) a étudié expérimentalement l'action du tabac sur le cœur. Pour l'étude du tabagisme aigu, il a intoxiqué quatre lapins en les plaçant dans une enceinte où l'air circulait librement et où il faisait brûler quatre cigarettes ; l'intoxication passait par deux stades : un stade d'excitation, puis un stade d'abattement. Les électrocardiogrammes pris chez ces animaux ont montré des modifications des complexes ventriculaires, et en particulier une augmentation d'amplitude de l'onde T. L'intoxication chronique était obtenue en faisant aspirer à l'animal deux fois par jour et par la même méthode la fumée d'une cigarette. Au bout de soixante jours les troubles apparents n'étaient pas considérables, mais on trouvait des modifications électrocardiographiques du même ordre (augmentation de l'onde T, diminution de l'onde R, augmentation de l'espace P-R). Enfin l'intoxication aiguë par la nicotine réalisée par l'administration *per os* de 4 à 5 milligrammes de l'alcaloïde a donné des résultats très analogues à ceux du tabagisme aigu ; dans ces cas, l'allongement de P-R est particulièrement fréquent.

Ces expériences témoignent donc indiscutablement d'une action nocive du tabac sur le cœur ; les troubles observés consistent essentiellement en une diminution de la contractilité et de la conductibilité ; il semble bien que cette action soit due surtout à la nicotine.

JEAN LEREBOULLET.

Une modification du «test de grossesse» de Ascheim-Zondek.

T.-K. BROWN (*Amer. Journ. Obst. and Gyn.*, mars 1932, XXIII, 3, p. 379-385) étudie la modification du test de Ascheim-Zondek qui consiste à injecter dans la veine de l'oreille d'une lapine vierge 2 à 5 centimètres cubes de sérum, prélevé au moins quatre heures avant l'injection ; les lapines de 1 500 à 2 000 grammes ont donné les résultats les plus constants : en général, la réaction était macroscopiquement visible chez l'animal opéré ou autopsié de vingt-quatre à trente-six heures après l'injection. Un centimètre cube de sérum de femme enceinte par 600 à 700 grammes suffit à déclencher la réaction, et la lapine peut servir à nouveau après trois semaines.

Le sérum provenant de femmes enceintes, à une période de la gestation allant de trois semaines à sept mois détermina toujours, dans ces conditions, le développement de follicules hémorragiques et la lutéinisation dans l'ovaire, caractéristiques de la présence d'hormone du lobe antérieur d'hypophyse ; cependant il fallut dans certains cas, en particulier chez les lapines mortes dans les treize premières heures, recourir à l'examen microscopique pour trouver positif un résultat qui était macroscopiquement douteux.

T.-K. Brown fait observer que cette méthode donne des résultats macroscopiques plus certains que le test original de Aschheim-Zondek, et il trouve que l'emploi de sérum par voie intraveineuse donne des réactions plus nettes et dans un temps plus court que l'injection intraveineuse d'urine.

F.-P. MERKLEN.

Concentration de la guanidine dans le sang dans l'éclampsie.

H.-J. STANDER (*Americ. Journ. Obst. and Gynec.*, mars 1932, XXIII, 3, p. 373-379), après avoir rappelé l'augmentation de la guanidine dans le sang qui suit la parathyroïdectomie chez l'animal et qui a été également trouvée dans la tétanie infantile et dans l'hypertension artérielle, expose les résultats de ses propres recherches dans l'éclampsie. Il a également étudié au cours de cette affection le taux du sucre sanguin, car on a signalé, en dehors de l'hypoglycémie qui suit la parathyroïdectomie, que l'administration de guanidine déterminait chez l'animal une diminution du sucre sanguin, une augmentation de l'ammoniaque et une diminution des acides éliminés par l'urine, aboutissant à une acidose grave avec rétention de phosphates et diminution du calcium dans le sang.

Mais les résultats rapportés ne montrent pas de troubles analogues au cours de l'éclampsie : la guanidine n'est pas augmentée de façon marquée dans le sang, l'hypoglycémie n'est pas habituelle. Par ailleurs, l'administration de guadinine chez le lapin, à des doses allant de $0^{gr},05$ à $0^{gr},25$ par kilogramme, n'a pas provoqué de nécrose hépatique. Pour l'auteur, le traitement de l'éclampsie par le calcium ne semble pas rationnel.

F.-P. MERKLEN.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

8119-31. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DU FOIE EN 1932

PAR

E. BOLTANSKI
Chef de clinique à la Faculté de médecine.

On ne manquera pas de s'apercevoir, à la lecture de notre Revue annuelle, qu'elle ne constitue en aucune façon un répertoire complet et classé des diverses publications intéressant la pathologie hépatique.

Elle se borne à analyser quelques travaux récents qui expriment l'orientation des idées actuelles sur les maladies du foie.

CHOLAGOGUES ET CHOLÉRÉTIQUES

La question des cholagogues et des cholérétiques a été complètement rénovée par les travaux expérimentaux d'Étienne Chabrol et de ses collaborateurs.

Conformément à la terminologie de Brugsch, les cholagogues ont uniquement un effet excrétoire dans le domaine des voies biliaires extra-hépatiques, tandis que les cholérétiques agissent directement sur le foie. Les recherches de Chabrol ont surtout porté sur ces dernières substances. Il a utilisé dans tous les cas une technique rigoureuse et toujours identique à elle-même. Pour obtenir des résultats strictement comparables, chacune de ses expériences a porté sur un chien neuf. Ces animaux ont reçu proportionnellement à leur poids la même dose d'anesthésique ; ils ont été opérés dans les mêmes conditions techniques et la substance à étudier a toujours été introduite par la voie veineuse.

Dans une première série d'expériences, Étienne Chabrol et Maurice Maximin (*Presse médicale*, mai 1929 ; *thèse de Maximin* 1929) ont étudié successivement les différentes substances jusqu'alors considérées comme cholagogues ou cholérétiques. Ayant ainsi fixé l'action particulière de chaque médicament, ils ont envisagé ensuite la question du point de vue chimique. Ils ont étudié systématiquement les acides de la série aromatique, puis certaines substances de la série grasse. Ils ont pu finalement dégager un certain nombre de lois physico-chimiques de la cholérèse et découvrir de nouvelles combinaisons actives.

Le travail initial concerne les corps suivants, classés en prenant comme base leur efficacité.

Le corps de beaucoup le plus actif a été la *phénylquinoline*, l'*atophan*. Sur 9 animaux différents ayant reçu une dose moyenne de 0^{gr},05 d'atophan par kilogramme de poids, l'hypersécrétion biliaire a été constante, immédiate, considérable. Le volume a été jusqu'à quintupler après la piqûre. L'hypersécrétion s'est prolongée pendant quatre ou cinq heures,

Les sels biliaires ont pu doubler ou tripler le volume de la bile. Ils agissent aussi bien sur l'homme que sur le chien, comme les auteurs ont pu le vérifier chez un opéré porteur d'un drainage du cholédoque.

L'*Huile de Haarlem*, étudiée avec J. Porin, a donné des résultats sensiblement comparables à ceux des sels biliaires.

Par contre, l'*huile d'olive*, injectée directement dans le sang à la dose de 2 centimètres cubes chez un chien de 16 kilogrammes, n'a donné aucun résultat. Il en a été de même pour la glycérine, préconisée jadis par Ferrand.

L'action de l'*acide oléique* a été tardive. Elle ne s'est manifestée qu'au cours de la troisième demi-heure. L'oléate de soude agit beaucoup plus rapidement. La cholérèse obtenue par ces deux substances ne dépasse pas le double de la cholérèse normale.

L'*essence de térébenthine* est restée sans action.

Le *neptal* s'est montré cholérétique, administré à forte dose par voie intraveineuse.

Chabrol et ses collaborateurs ont étudié encore l'action du *sulfate de soude*, des *sels de Vichy* et du *chlorure de magnésium*. Ce dernier a manifesté une action cholagogue incontestable à la dose d'un centigramme par kilogramme de poids, action cholagogue déjà vue par Carnot et Gachlinger sur un chien porteur d'une fistule duodénale.

Le *salicylate de soude*, qui passait pour un cholagogue très actif depuis les expériences déjà anciennes de Levaschew et de Rutherford, a pu tout au plus doubler dans certains cas le volume de la bile. Chabrol et ses collaborateurs ont démontré de même que l'*aspirine* n'est pas le cholagogue énergique qu'avait dit Steinmetzer.

Un certain nombre de substances se sont montrées complètement inactives : l'acétylcholine, le choline, la rétropituitrine, le bicarbonate de soude, le benzoate de soude, le sulfate de magnésie. Bien plus, administré par voie veineuse à fortes doses, le sulfate de magnésie a tari la sécrétion biliaire, ou l'a fortement diminuée au point de foncer la bile et de lui donner, en dépit de la ligature préalable du canal cystique, tous les caractères d'une bile B d'origine hépatique.

Les auteurs, frappés par l'action incomparable de l'*atophan*, ont repris son étude en cherchant à déterminer les raisons de son efficacité. D'autre part, envisageant les différents cas publiés d'ictère toxique par l'atophan, Chabrol, Busson et Mennecier (*Soc. méd. des hôp.*, octobre 1931) ont conclu à la rareté extrême de ces ictères, mais à leur existence certaine.

Chabrol, Charonnat, Maurice Maximin, Porin et Piettre (*Presse médicale*, mars 1930) se sont demandé de quels facteurs peut dépendre la toxicité de l'atophan et se sont ingéniés à modifier la formule de cette substance, tout en conservant son action sur la sécrétion de la bile. Ils ont tour à tour supprimé de la formule de l'atophan le groupement phényle et l'élément azote et ils ont obtenu des corps tels que le naphtoate de soude et l'oxy-naphtoate de soude capables d'augmenter considérablement l'excrétion des matériaux solides et de tripler le volume de la bile pendant trois et cinq heures consécutives. Ces premiers résultats ont engagé les auteurs à étudier le pouvoir cholagogue d'une cinquantaine d'acides de la série aromatique, et cette étude expérimentale les a conduits aux conclusions suivantes :

« Les propriétés cholérétiques ne sont point l'apanage exclusif d'une série particulière d'acides aromatiques ; leur principal support est le groupement carboxyle, ayant comme adjuvants : la fonction phénol, le nombre des noyaux et le poids de la molécule.»

La série grasse a été interrogée à son tour par Chabrol, Charonnat, Maximin et Waitz (*Presse médicale*, juin 1931).

Ici, comme dans la série aromatique, l'importance du carboxyde est apparue très nettement avec l'acide oléique et l'oléate de sodium.

L'oléate de sodium étant un corps à poids moléculaire élevé, les auteurs ont recherché si son pouvoir cholérétique n'appartenait pas à d'autres représentants du groupe des mono-acides. Les acides saturés se sont montrés complètement inactifs dans leurs termes inférieurs. Les termes supérieurs, par contre, ont fait preuve d'une activité vite gênée par les phénomènes de chocqu'a déterminés leur injection intraveineuse.

Les recherches de Neubauer laissant supposer que l'acide cholalique — élément fondamental des acides biliaires — perd son pouvoir cholérétique lorsqu'on le prive par la distillation de ses trois fonctions alcool, Chabrol et ses collaborateurs (*Soc. de biol.*, nov. 1930) ont expérimenté l'action de certaines substances appartenant soit à la série aromatique, soit à la série grasse et ayant comme caractère commun de joindre au carboxyle une ou plusieurs fonctions alcool. Ces fonctions alcool n'influencèrent en rien la cholérèse, ce qui explique l'inefficacité de la glycérine, qui est un trialcool.

Le rôle favorisant des halogènes est très net dans la série grasse. C'est ainsi que l'adjonction d'un ou de plusieurs atomes de chlore est capable de conférer à l'acide acétique des propriétés cholérétiques dont il est lui-même dépourvu. Le monochloracétate de sodium est particulièrement actif (Chabrol, R. Charonnat, Maximin et Waitz, *Soc. de biol.*, janv. 1931), mais il n'existe aucun parallélisme entre le nombre des atomes de chlore et l'activité des dérivés chlorés de l'acide acétique. L'étude du chloral et du chloralose prouve que les dérivés halogénés ne nécessitent nullement la présence du carboxyle pour activer la cholérèse.

Ces différentes constatations amènent les auteurs à déclarer que l'action cholérétique et l'action cholagogue sont souvent intriquées ; ils émettent l'hypothèse d'une action double de l'huile d'olive : introduite dans le tube digestif, elle a une action cholagogue incontestable, mais d'autre part elle est saponifiée dans l'intestin grêle, et l'acide oléique ainsi mis en liberté peut provoquer une cholérèse par la voie sanguine.

LES CIRRHOSES PIGMENTAIRES

Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et Roger Even (*Presse médicale*, avril 1932, et *Revue mal. du foie*, janv. 1931) ont repris, du point de vue clinique et du point de vue expérimental, l'étude des cirrhoses pigmentaires du foie.

Ils pensent que ces dernières ne constituent pas une entité anatomo-clinique autonome. Le diabète bronzé serait en réalité un syndrome dans lequel la cirrhose, hypertrophique ou atrophique, et la glycosurie n'offrent pas de caractères particuliers. Du point de vue histologique, les altérations cellulaires et la sclérose des cirrhoses pigmentaires seraient celles de toutes les cirrhoses.

La sidérose traduirait seulement un trouble du métabolisme du fer analogue à celui qu'on rencontre au cours des autres cirrhoses, mais plus marqué.

Roger Even (*Thèse de Paris*, 1932) relate les recherches cliniques, anatomiques et biologiques qu'il a poursuivies pendant quatre ans, sous la direction de Maurice Villaret. Il rapporte douze observations très détaillées et, les confrontant avec les notions classiques, il conclut qu'au point de vue symptomatique le fait dominant est l'hypertrophie ou l'atrophie du foie. C'est le volume de l'organe qui tient sous sa dépendance l'hypertension portale, l'insuffisance hépatique, l'évolution. Les cirrhoses pigmentaires hypertrophiques sont plus bénignes, l'hypertension portale et l'insuffisance hépatique sont modérées, l'évolution assez lente. Tous ces symptômes sont au contraire intensifiés dans les cirrhoses atrophiques, dont l'évolution est plus rapide.

Le diabète s'est associé à la cirrhose pigmentaire chez 5 malades sur 12. Dans 3 cas, il s'est agi d'un diabète simple ; dans les 2 autres cas, d'un diabète consomptif.

Even insiste, d'autre part, sur le caractère non patho-gnomonique de la mélano-épidermie, qui peut s'observer dansde multiples affections, et en particulier dans les cirrhoses non pigmentaires.

Du point de vue anatomo-pathologique il s'attache particulièrement à l'étude de la sidérose, dissocie la part de l'hémosidérine pure et de l'hémosidérine associée à l'hémofuchsine, le pigment ocre et le pigment brun ne différant que par leur degré d'oxydation. Mais surtout, il insiste sur le caractère contingent du trouble de la fonction martiale du foie : la sidérose reste particulièrement intense et fréquente dans les cirrhoses pigmentaires, mais — et cette notion doit être retenue — elle peut manquer dans les cirrhoses cliniquement secondaires, alors qu'elle peut exister en dehors des cirrhoses, dans les anémies pernicieuses et les ictères hémolytiques par exemple. L'observation VI de la thèse d'Even est des plus intéressantes : elle concerne un malade chez lequel Maurice Villaret et Even ont noté tous les symptômes classiques d'une cirrhose pigmentaire. La mélanodermie intéressait non seulement les téguments, mais encore la muqueuse buccale. L'examen histologique minutieux du foie, aidé de l'analyse histo-chimique, n'a pu mettre en évidence que quelques très rares granulations ferriques, pratiquement négligeables, telles qu'on en rencontre dans toutes les cirrhoses.

Aux observations anatomo-cliniques, Even ajoute un important travail expérimental concernant la pathogénie des cirrhoses pigmentaires. Au point de vue des cirrhoses elles-mêmes, ses conclusions confirment dans l'ensemble celles de Noël Fiessinger et de ses collaborateurs et n'en diffèrent que par les points suivants : 1° les lésions provoquées par l'acétate de cobalt ont été étudiées « dans le temps » et sont apparues comme nettement proportionnelles à la durée de l'intoxication ; 2° celleci a pu être portée couramment à douze mois ; 3° la réticulose est apparue vers le deuxième ou le troisième mois et la sclérose suit la réticulose sans qu'Even ait pu constater de transition entre les fibres réticulées et les fibres collagènes.

La sidérose hépatique traduit une véritable rétention ferrugineuse, beaucoup plus qu'une hyperhémolyse ou une hyperhépatie.

La mélano-épidermie résulte de la fixation et de la transformation, dans la peau, d'acides aminés phénoliques fabriqués en excès.

Le diabète résulterait non seulement des lésions pancréatiques, mais encore d'une insuffisance de la fonction glycogénique du foie. Il ne serait pas particulièrement rebelle au régime et à l'insuline.

Les caractères distinctifs de l'hémosidérine et de l'hémofuchsine et leur parenté ont été étudiés au laboratoire par Maurice Villaret, L. Justin-Besançon, Serge Doubrow et Roger Even (*Soc. de biol.*, déc. 1931). La micro-incinération de Policard leur a permis d'identifier et de localiser avec précision les pigments ferrugineux contenus dans les tissus.

Appliquant à des coupes témoins la coloration de Perls qui met en évidence uniquement le pigment ferrique, les auteurs ont obtenu non une coloration bleu de Prusse typique, mais un aspect vert-bouteille. Pour faire apparaître le bleu de Prusse, ils ont oxydé le pigment ferreux qui, dans le cas observé, était mêlé au pigment ferrique. Cette expérience prouve donc sans conteste la bivalence du fer dans l'hémofuchsine ou pigment brun, tandis que dans l'hémosidérine ou pigment ocre le fer est à l'état d'ion trivalent.

L'HISTOGENÈSE DES CIRRHOSES

Sous l'inspiration de Noël Fiessinger et de G. Roussy, Guy Albot publie une thèse extrêmement intéressante sur les hépatites et les cirrhoses. Il repousse délibérément la théorie de Rössle, apparentée aux plus vieilles conceptions de l'histogenèse des cirrhoses et qui fait de la cirrhose une maladie primitive du tissu conjonctif. Guy Albot (*Thèse de Paris*, 1931) se déclare partisan, au contraire, de la théorie omnitissulaire pour laquelle l'atteinte parenchymateuse et l'atteinte mésenchymateuse se développent parallèlement. Avec Noël Fiessinger, il admet que la dégénérescence atrophique des cellules hépatiques est de beaucoup le processus qui suscite le plus la genèse du tissu scléreux cicatriciel. Les perturbations apportées à la composition du milieu par la destruction ou la souffrance cellulaire déterminent l'hyperplasie des fibres réticulées préexistantes, parfois leur multiplication, leur transformation en fibres collagènes. Cet accroissement de la réticuline a été dénommé réticulose par Noël Fiessinger et Guy Albot. Néanmoins, de l'avis même de l'auteur, les rapports de la réticulose avec les altérations cellulaires semblent très particuliers. En effet, si au voisinage de l'espace porte l'hyperplasie locale de la réticuline se rattache étroitement à une dégénérescence épithéliale voisine, il n'en est plus de même en plein lobule où Guy Albot a pu colorer un chondriome normal dans des cellules déjà fortement enserrées. Il lui faut alors invoquer une « perturbation générale du milieu entraînant une réaction d'hyperplasie généralisée à tout le lobule et non localisée autour des altérations cellulaires ». Cette hypothèse sera critiquée par les auteurs qui croient au rôle prépondérant du tissu mésenchymateux.

Pourtant, par de nombreuses expériences, Guy Albot, reprenant des techniques antérieurement éprouvées par Noël Fiessinger, tend à démontrer la précocité de l'atteinte cellulaire, qu'il met en évidence par la méthode mitochondriale. Il utilise chez le rat, le cobaye ou le lapin, les ingestions de céruse, d'acétate de cuivre, les injections sous-cutanées d'acétate de cuivre, de chlorure de manganèse, les inhalations de tétrachloréthane, le tout à doses minimes et répétées. Ailleurs, au lieu d'employer ces substances éminemment toxiques, il s'adresse à certaines substances colloïdales, encre de Chine et silice colloïdale, qui ont la propriété de se fixer électivement au niveau des éléments du tissu réticulo-endothélial et, en ce qui concerne le tissu hépatique, passent pour limiter leur action aux éléments mésenchymateux. La silice colloïdale, considérée par Gye et Purdy, par Rössle, comme un poison purement mésenchymateux, a donné, entre les mains de Fiessinger et Albot, à la fois des altérations mésenchymateuses et des lésions parenchymateuses précoces. C'est là un argument de plus contre la distinction proposée par Rössle entre l'hépatose, processus dégénératif épithélial, et l'hépatite, processus inflammatoire mésenchymateux.

Les mêmes considérations peuvent s'appliquer aux hépatites et aux cirrhoses expérimentales que René Huguenin, Nemours, Auguste et Guy Albot (*Ann. d'An. Path.*, mars 1932) ont obtenu à l'aide du bioxyde de thorium. Le *Morotrast* se fixe primitivement sur les éléments du système réticulo-endothélial mais l'hépatite provoquée est presque immédiatement diffuse.

L'étude expérimentale poursuivie par Guy Albot lui permet de conclure à la précocité et à l'importance des lésions des cellules hépatiques. Pour lui, le lobule hépatique se comporte vis-à-vis des agents pathogènes comme R. Noël a montré qu'il se comportait vis-à-vis des substances digestives : il fonctionne de la périphérie vers le centre.

Les lésions sont d'abord périportales. Dans une seconde étape, la réaction de suppléance des zones centrales entre en jeu : il y a hypertrophie, clarification cellulaire généralisée et en même temps réticulose. Dans une troisième étape, la dégénérescence, sclérogène ou non, se produit sur les éléments les moins résistants : c'est ce que Noël Fiessinger appelle l'asymétrie lésionnelle. C'est l'étape des altérations bipolaires. Guy Albot transpose ces conclusions chez l'homme et affirme, ici encore, l'atteinte primitive de la cellule hépatique.

Il étudie enfin les cirrhoses biliaires expérimentales en insistant sur le fait qu'elles cessent d'évoluer dès que le cours normal de la bile est rétabli. Chez l'homme, la sclérose hépatique consécutive à une ancienne sténose cholédocienne ne s'accompagnerait d'aucun signe manifeste d'insuffisance hépatique.

Noël Fiessinger, Guy Albot et J. Dieryck (*Soc. anat.*, juin 1931) ont étudié devant la Société anatomique les manifestations hépatiques de la stase biliaire au moyen des techniques d'imprégnation argentique et des techniques mitochondriales et décrivent une hépatite bilieuse. Doubrow (*Soc. anat.*, juin 1931) propose l'étude du vacuome, à côté de celle du chondriome à laquelle se sont attachés Noël Fiessinger et ses collaborateurs.

Ainsi, au cours de ces diverses publications se pose une fois de plus le problème très général des scléroses tel qu'il vient d'être exposé par Diégo Ferrer (de Barcelone) (*Lyon chir.*, nov. 1931).

Fiessinger, pour le cas particulier des cirrhoses du foie, conclut à l'atteinte primitive de la cellule hépatique.

Pour Guy Albot (*Soc. anat.*, 1931), les hépatites diffuses chroniques réalisées par l'expérimentation sont histologiquement identiques les unes aux autres, quel que soit l'agent causal, quant aux éléments mêmes de l'inflammation. Les aspects variables des différents cas observés sont en réalité ceux de stades évolutifs plus ou moins anciens allant de l'hépatite à la cirrhose.

Étiologie, clinique et thérapeutique des cirrhoses. — L'étiologie des cirrhoses a été reprise par Noël Fiessinger dans son rapport (*Soc. de pathol. géographique*, Genève, 8 oct. 1931, et *Journ. prat.*, oct. 1931).

L'alcoolisme semble la cause prédominante dans 48 à 60 p. 100 des cas. La part de la syphilis et de la tuberculose est très variable suivant le pays considéré. Il y a, d'après l'auteur, intérêt à limiter le terme de cirrhose à la cirrhose nodulaire, dont le type de Laennec est l'expression la plus typique. Il donne aux scléroses discrètes et limitées le nom d'hépatites scléreuses.

Le rôle de la syphilis dans les cirrhoses est toujours très controversé. M. Brulé et R.-O. Barbat (*Presse méd.*, déc. 1931) le précisent dans 53 cas de cirrhoses ascitogènes observés récemment par eux. La syphilis fut établie trois fois sur 15 cas de cirrhose de Laennec, sept fois sur 38 observations de cirrhoses hypertrophiques. L'alcoolisme était évident dans 80 p. 100 des cas et, pour les auteurs, garde le rôle essentiel ; la syphilis interviendrait surtout secondairement en créant des périviscérites. C'est pour prévenir ces périviscérites qu'un traitement mercuriel doit être mis en œuvre chez les cirrhotiques syphilitiques. Le traitement n'aura que peu ou pas d'action sur l'état du foie lui-même, la cirrhose étant due à l'alcool.

Roch et Wohlers (de Genève) (*Presse méd.*, sept. 1931) ont étudié du point de vue statistique 431 cas de cirrhose traités et autopsiés dans les hôpitaux de Genève de 1900 à 1930 ; 35 p. 100 des malades étaient tuberculeux, la moitié de ces tuberculeux présentaient une atteinte du péritoine ou des ulcérations intestinales, 18 p. 100 seulement des cirrhotiques observés pendant les cinq dernières années étaient syphilitiques.

René Huguenin, Nemours-Auguste et Guy Albot signalent les lésions hépatiques expérimentales dues aux bioxyde de thorium.

Le diagnostic des ascites peu abondantes intéresse au premier chef le clinicien examinant un malade atteint d'une cirrhose du foie. C. Lian et Odinet (*Soc. méd. des hôp.*, juill. 1931) signalent à ce propos deux nouveaux symptômes : le double bruit ascitique et le signe de la matité horizontale dans la station debout. Le double bruit ascitique se recherche par l'auscultation abdominale combinée à la percussion. Le malade étant dans le décubitus dorsal, « l'observateur applique le stéthoscope sur l'abdomen au niveau d'un des flancs ou de la fosse iliaque et donne avec le doigt une légère chiquenaude dans l'autre moitié de l'abdomen, en un point symétrique du premier ». Normalement, cette manœuvre ne fait entendre qu'un seul bruit.

Le signe de la matité horizontale dans la station debout, qui apparaît souvent dès le début de l'ascite, renseigne encore plus tard sur le volume de l'épanchement péritonéal, beaucoup mieux que la percussion en position couchée.

Abrami (*R. méd.-chir. du foie*, mars 1932), reprenant la séméiologie des cirrhoses du foie, fait observer qu'une partie des symptômes est sans rapport direct avec l'altération de la glande hépatique. Les cirrhoses ne se développent pas isolément, mais font partie de « véritables maladies de tout un système viscéral, où le foie, le pancréas, la rate et le tissu réticulo-endothélial, les surrénales sont atteints par le même processus, simultanément ou successivement... ». L'auteur ne donne à l'hypertension portale qu'un rôle infime dans la genèse de la splénomégalie et de l'ascite. Les hémorragies sont souvent liées aux lésions spléniques, alors que l'hypocoagulabilité, « qui n'a rien à voir avec la tendance de ces malades aux hémorragies », est d'origine hépatique. Quant au purpura, il existe en dehors de toute lésion du foie et appartient à la série spléno-endothéliale.

C'est encore la rate et le système réticulo-endothélial qui tiennent sous leur dépendance les syndromes anémiques survenant au cours des cirrhoses, la sidérose viscérale.

Les troubles de la glyco-régulation relèvent des lésions du pancréas.

Les symptômes hépatiques proprement dits comprennent donc, outre le syndrome physique de l'examen clinique du foie, un syndrome circulatoire, d'hypertension portale : circulation collatérale, hémorroïdes, opsiurie ; des syndromes d'insuffisance cellulaire : signes de rétention biliaire (ictères, cholalémie, cholestérolémie) ; des signes d'hémocrasie (hypo-coagulabilité sanguine par diminution du fibrinogène, effritement et redissolution du caillot) ; des signes hydropigènes (œdème, ascite, hydrothorax, altérations de l'équilibre protidique du sang).

Noël Fiessinger, H.-R. Olivier et Guy Albot (*Soc. méd. des hôp.*, nov. 1929), à l'occasion de deux observations de syndrome de Hanot, concluent à son autonomie clinique indiscutable, mais insistent également sur l'absence de personnalité anatomique de cette cirrhose et en particulier sur l'inconstance de l'angiocholite chronique, jadis considérée comme le *primum movens* de l'affection

N. Fiessinger et G. Albot (*Soc. méd. des hôp.*, janv. 1931) ont proposé d'appeler cirrhose résiduelle la cirrhose non évolutive qui se retrouve chez les sujets ayant présenté une sténose prolongée du cholédoque.

Villaret, Bith et Bernal (*Rev. mal. du foie*, janv. 1931) ajoutent aux syndromes pleuri-glandulaires de Claude et Gougerot un syndrome dans lequel l'insuffisance du foie joue un rôle important. L'observation qu'ils présentent est celle d'une association congénitale d'une insuffisance hépato-biliaire à un syndrome thyro-orchito-hypophysaire. Cette observation leur paraît devoir être rattachée au nanisme biliaire de Gilbert et Louis Fournier dans lequel interviendrait sans doute l'insuffisance des glandes endocrines.

Laignel-Lavastine, J. Troisier et Boquien (*Soc. méd. des hôp.*, mai 1931) rapportent une série d'observations où la cirrhose du foie s'associe à une dépilation presque totale. Dans la plupart des cas il existait un trouble endocrinien : insuffisance ovarienne, ou thyroïdienne, ou thyro-ovarienne.

Savy, Delore et M^{lle} Kopp (*Soc. méd. des hôp.*, juin 1931) ont trouvé une diminution du cholestérol dans la bile des cirrhotiques avec ascite et œdèmes. Ils pensent qu'une rétention du cholestérol dans les tissus par insuffisance hépatique augmente leur hydrophilie.

P. Carnot et Lenormand ont observé une résorption progressive de l'ascite des arrhotiques sous l'influence des bains froids. Ceux-ci ont été suivis d'une dilution sanguine affirmée par la baisse de l'indice réfractométrique.

Paguiez, Plichet, Loutsch et Marchand (*Soc. méd. des hôp.*, oct. 1930) emploient la diathermie avec succès dans le traitement des cirrhoses.

La première observation publiée concerne un homme de trente-cinq ans, atteint de cirrhose éthylique à marche rapide avec grave ascite rédidivante et foie petit. Après douze séries de diathermie hépatique est survenue une amélioration remarquable qui persiste après dix-huit mois.

De leur côté, Huet et Blancstein (*Soc. franç. d'élect. et rad.*, nov. 1931) d'une part ; Marchand (*Ibid.*), d'autre part, ont rapporté des observations analogues.

La technique est fort simple et consiste en l'application de deux plaques, l'une lombaire, l'autre préhépatique. L'intensité réalisée est d'un ampère et demi. Chaque séance dure vingt minutes. Ces séances sont répétées tous les deux jours.

L'AMYLOSE HÉPATIQUE

L'amylose hépatique a été beaucoup moins étudiée que l'amylose rénale. Marcel Labbé, Raoul Boulin, Ivan Bertraud et L. Justin-Besançon (*Soc. méd. des hôp.*, déc. 1931) en ont pu analyser la genèse par la biopsie. Ils ont observé que l'amylose débute nettement à l'intérieur même des cellules hépatiques. Il n'y a ni dégénerescence graisseuse ni modification du réticulome, mais de grosses lésions cellulaires.

LES HÉPATO-NÉPHRITES

Pasteur Vallery-Radot et M. Derot (*Bull. méd.*, nov. 1931) attirent l'attention sur l'association fréquente de lésions hépatiques et rénales. Ces hépato-néphrites peuvent être primitives : le type en est fourni par la spirochétose ictéro-hémorragique et la fièvre jaune.

Ailleurs, les hépato-néphrites sont secondaires, soit à une infection, soit à une intoxication.

Les auteurs insistent sur la fréquence des formes frustes, d'où l'intérêt pratique de rechercher les signes rénaux au cours des affections du foie et les signes hépatiques au cours des néphrites. L'existence d'un syndrome d'hépato-néphrite doit entrer en ligne de compte au point de vue du pronostic et du traitement.

LA LITHIASE BILIAIRE

La lithiase biliaire fait l'objet de nombreux travaux récents. Tamalet (*Rev. mal. du foie*, juillet 1929) montre le rôle du paludisme dans son étiologie. Bauer (*R. mal. du foie*, janv. 1931) revise la question dans son ensemble tandis que O. Weill (de Bruxelles) (*Bruxelles médical*, janv. 1930) reprend la théorie de Dufour, qui explique l'identité de forme des calculs à facettes non par la « pression réciproque », mais par ce fait qu'ils ont tous été fabriqués par le même moule, une logette de la paroi vésiculaire, située en général près de l'embouchure du cystique.

La formation et la structure des calculs biliaires est considérée par A. Bergeret et J. Dumont (*Presse médicale*, juillet 1930) comme un phénomène physico-chimique. *In vitro*, la floculation du mucus biliaire accompagne celle de la cholestérine. C'est la trame muco-pigmentaire qui constitue le noyau du calcul et le ciment unissant ses différentes couches entre elles. La lithiase ne peut donc s'expliquer, d'après les auteurs, que si à une modification du pouvoir élaborateur de la cellule hépatique s'ajoute une modification de la fonction muqueuse et résorbante de l'épithélium des voies biliaires.

Dans une étude illustrée de très belles planches en couleur, A. Gosset, Pierre Duval, Ivan Bertrand et François Routier (*Presse méd.*, févr. 1930) décrivent l'anatomie des calculs vésiculaires intramuraux. Cette forme de cholélithiase, dont l'expression clinique est souvent fruste, ne doit pas être confondue avec l'infiltration cholestéatomateuse de certaines vésicules atteintes de lésions inflammatoires et dégénératives anciennes. Le seul traitement des calculs intramuraux est la cholécystectomie.

D.-B. Phemister (*Ann. of Surgery*, oct. 1931) étudie la dégénérescence fibreuse et calcaire des parois vésiculaires dans la cholécystite lithiasique.

Crump (*Surgery, Gynecology and Obst.*, oct. 1931) rapporte la statistique de 1 000 autopsies. Il a trouvé des calculs biliaires dans la proportion de 32,5 p. 100 des cas : 37,8 p. 100 de femmes et 26,2 p. 100 d'hommes. Des altérations de la vésicule existent dans 59,6 p. 100 des cas totaux, elles consistent surtout en péricholécystite. Dans 26 cas l'auteur a découvert un cancer primitif des voies biliaires. Sur ces 26 cas 22 concernaient des calculo-cancers sur la fréquence desquels P. Carnot a attiré l'attention. Des altérations des voies biliaires existent dans 41,3 p. 100 des cas. Dans 78 cas, des calculs sont trouvés dans les voies biliaires.

Chiray et Lomon (*Paris médical*, juin 1930) ont exposé ici même comment se fait, dans la pratique, le diagnostic de la cholécystite calculeuse non compliquée. Les auteurs distinguent trois aspects cliniques différents : la dyspepsie gastrique d'origine vésiculaire, la forme bruyante, paroxystique de la lithiase vésiculaire, correspondant à la colique hépatique, la forme torpide continue. Ils pensent que la colique vésiculaire de Gilbert correspond à la lithiase du cystique déterminant des crises intermittentes d'hydrocholécystite.

B. Desplas (*Monde médical*, juillet 1930) fixe les indications opératoires dans la lithiase biliaire en disant qu'on doit intervenir chez les douloureux, les infectés, les ictériques, les compliqués.

L'opération d'urgence est indiquée chez : 1° les douloureux vésiculaires en crises subintrantes ; 2° les infectés vésiculaires avec réaction péritonéale ; 3° les obstructions calculeuses du cholédoque avec hyperthermie ; 4° les iléus biliaires ou les pancréatites hémorragiques.

Les soins pré et post-opératoires jouent un rôle important. Les résultats éloignés sont d'autant meilleurs que les lésions étaient plus importantes. Lorsque le drainage a dû être prolongé, les péritonites adhésives sous-hépatiques sont fréquentes. Les opérés doivent continuer à se faire traiter médicalement.

LES HÉPATITES ICTÉRIGÈNES DE LA LITHIASE

Les altérations du foie consécutives à la lithiase biliaire ont été étudiées sur le vif par P. Harvier et J. Caroli (*Soc. méd. des hôp.*, mars 1931). Ces auteurs ont observé un homme de cinquante ans atteint de lithiase biliaire fébrile et de glycosurie avec glycémie à 1gr,85. A l'intervention, la vésicule fut trouvée scléreuse et remplie de calculs. Après cholécystectomie, un drainage des voies biliaires fut institué et prolongé un mois.

L'intervention fit disparaître non seulement les symptômes biliaires, mais encore la glycosurie, tandis que la tolérance hydrocarbonée augmentait.

Les auteurs rendent l'hépatite consécutive à la lithiase responsable à la fois des poussées de rétention biliaire (un ictère passager avait été constaté chez leur malade) et des symptômes diabétiques. La réalité de l'hépatite est affirmée par une biopsie du foie, pratiquée au cours de l'intervention et qui décela deux ordres de lésions : d'une part, une réaction lympho-scléreuse importante des espaces portes, d'autre part, des signes d'inflammation endothéliale, avec polynucléose intravasculaire et dégénérescence des cellules hépatiques dans la zone centro-lobulaire.

La cholécystite calculeuse peut d'ailleurs coexister avec une cirrhose éthylique banale. Il en était ainsi dans l'observation de Pallasse et Chapuis (de Lyon) (*Soc. méd. de Lyon*, avril 1931).

La thèse de Caroli (*Thèse de Paris*, 1931), faite sous l'inspiration d'Harvier, nous apprend l'importance des hépatites ictérigènes de la lithiase. Ce sont ces lésions hépato-cellulaires qui, d'après les auteurs, sont responsables des ictères survenant au cours de la lithiase en dehors de toute atteinte des voies d'excrétion. Les formes graves, connues depuis la clinique de Carnot (1928), relèvent d'une hépatite dégénérative comparable à l'atrophie jaune aiguë du foie.

Les formes bénignes ont été reconnues grâce à des biopsies pratiquées au cours des interventions chirurgicales. Les lésions hépato-cellulaires sont capables de jouer un rôle important dans le déclanchement des poussées de rétention biliaire au cours de l'oblitération calculeuse du cholédoque et expliquent les variations classiques de l'ictère du calcul cholédocien.

Les lésions anatomiques des formes graves présentent deux caractères essentiels :

1° Elles sont centro-lobulaires, péri-sus-hépatiques ;

2° Les lésions sont du type dégénératif, réalisant soit une atrophie, soit une nécrose cellulaire qui disloque la travée hépatique.

Les formes légères d'hépatite ictérigène présentent de même, à la biopsie, 1° une infiltration lympho-conjonctive des espaces portes, avec hyperplasie réticulaire et réaction lympho-scléreuse sous la capsule de Glisson ; 2° des foyers centro-lobulaires de nécrose parcellaire avec rupture des travées.

Les lésions sont identiques en dehors de toute obstruction de la voie biliaire principale et au cours de l'ictère calculeux le plus avéré. Aussi Harvier et Caroli, sans nier la possibilité de rétention purement mécanique, font-ils jouer un rôle important à l'hépatite.

La thérapeutique des hépatites ictérigènes graves de la lithiase est avant tout médicale. Si le diagnostic de calcul du cholédoque avait été porté et qu'il soit réformé pendant l'intervention, il vaut mieux refermer l'abdomen que d'établir un drainage des voies biliaires.

Les auteurs conseillent d'associer le tubage duodénal à la méthode de Umber (de Berlin), administrant simultanément l'insuline et le glucose.

Les formes bénignes doivent être traitées médicalement d'abord, puis chirurgicalement par le drainage du cholédoque avec cholécystectomie.

LES CRISES BILIO-VÉSICULAIRES DU TABES

P. Carnot (*Paris médical*, janv. 1931) attire l'attention sur les crises bilio-vésiculaires du tabes dont il a observé plusieurs exemples. Ces crises sont très difficiles à différencier des coliques hépatiques, dont l'acuité rappelle les crises viscérales du tabes. En faveur de l'origine hépato-vésiculaire, plaident les antécédents hépatiques, la décoloration intermittente des selles, le résultat négatif de la cholécystoradiographie, l'image de calculs, celle d'une péricholécystite ou d'une périduodénite. Le tabes s'avère au contraire par ses signes neurologiques et biologiques.

Les cas particulièrement délicats à diagnostiquer sont ceux d'association tabéto-vésiculaire, comme chez plusieurs malades de P. Carnot.

Les crises bilio-vésiculaires du tabes sont justiciables, comme les crises gastriques, de l'anesthésie paravertébrale employée dès 1913 par P. Carnot, avec Casiglia, avec Guillaume, puis avec Cambessédès (*Paris médical*, nov. 1920).

L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

Les paradoxes sont légion dès qu'on aborde la question de l'insuffisance hépatique ; alors que les épreuves donnent un résultat très net à la phase tout initiale des cirrhoses, elles sont quelquefois normales ou subnormales lorsque le foie est profondément lésé par des tumeurs *secondaires*, donc sans valeur hypersécrétante. Dumitresco-Mante, Dulugea, Stoia et Ionesco-Craiova (*Soc. méd. des hôp.*, avril 1931) relatent ainsi l'histoire d'un mélanosarcome hépatique d'origine oculaire avec insuffisance fonctionnelle très minime.

Pour Marcel Garnier et Pierre Rudaux (*Annales méd.*, mars 1930), l'insuffisance hépatique ne peut se comprendre et se limiter qu'à partir des faits expérimentaux d'extirpation totale ou partielle du foie. Les auteurs rayent ainsi l'ictère des manifestations d'insuffisance hépatique, puisqu'il n'apparaît jamais au cours de l'expérience de Mann et Magath.

Marcel Labbé et Nepveux (*Soc. méd. des hôp.*, avril 1931) accordent au rapport azotémique une place de premier ordre parmi les tests d'insuffisance hépatique.

Lœper, C. Michaux et S. de Sèze (*Presse méd.*, nov. 1929) ont préconisé chez les hépatiques l'épreuve du vin : ils donnent à jeun 200 grammes de vin blanc et recherchent le coefficient azoté et le coefficient des sulfates avant l'épreuve et deux heures après.

Pour aborder dans son ensemble le problème de l'insuffisance hépatique, Chiray et Thiébaut (*Les fonctions hépato-biliaires*, Masson, 1930) étudient d'abord les fonctions hépatiques, puis les différents modes d'exploration du foie.

Brulé et Althausen (*Presse méd.*, janv. 1932) explorent la fonction glyco-régulatrice du foie par différents procédés dont ils ont vérifié expérimentalement la valeur. Le premier consiste dans l'injection de 20 unités d'insuline suivie, vingt minutes plus tard, de l'ingestion de 50 grammes de glucose purifié dans 500 grammes d'eau, puis d'un litre d'eau. Le sang est prélevé deux fois à intervalle d'une demi-heure, puis deux fois à intervalle d'une heure, pour dosages de la glycémie. Chez les sujets normaux, la courbe est dans l'ensemble celle de l'hyperglycémie alimentaire. Chez les hépatiques, on note successivement une augmentation de la glycémie, inconstante, puis un abaissement brusque, caractéristique.

Pour rendre l'épreuve plus étroitement spécifique des affections hépatiques, les auteurs, dans un second procédé, remplacent le glucose par le galactose. Ce dernier n'est assimilable qu'après avoir été métabolisé par le foie. Chez les sujets normaux, l'épreuve au galactose modifie peu la glycémie. Les hépatiques là encore répondent par une hypoglycémie ; celle-ci est moins accentuée cependant que dans l'épreuve au glucose et manque chez les sujets atteints d'affections hépatiques avérées.

Les auteurs rappellent encore l'épreuve classique au galactose, qui consiste en hyperglycémie et galactosurie provoquées. Ils ont repris, d'autre part, l'étude de l'hyperglycémie adrénalinique proposée en 1917 par Lœper et Verpy.

Drouet d'une part, Brulé et T.-L. Althausen (*R. mal. du foie*, 1930, et *Soc. de biol.*, 1931) d'autre part, attirent l'attention sur un nouveau test de l'insuffisance hépatique : l'épreuve de l'injection d'adrénaline. Normalement, l'injection sous-cutanée d'un milligramme d'adrénaline augmente pendant une heure la teneur du sang en pigments biliaires. Cette hypercholémie cesse au bout d'une heure et demie. Chez les hépatiques, Drouet a vu cette hyperbilirubinémie se prolonger pendant deux heures et plus.

Pour Brulé et T.-L. Althausen, seul le retard dans l'apparition de l'hyperglycémie adrénalinique peut être considéré comme un signe d'insuffisance hépatique.

Noël Fiessinger et Henry Walter (*Paris médical*, juin 1931) sont revenus, dans ce journal même, sur l'épreuve du rose bengale. Après avoir montré le rôle capital de la cellule hépatique et la fonction facultative de « concierge » que remplit la cellule de Kupfer, ils insistent sur ce fait que l'épreuve du rose bengale est un test de la qualité du parenchyme hépatique plus que de sa quantité. Cette notion explique certains résultats paradoxaux rencontrés au cours des cirrhoses.

Les auteurs soulignent la nécessité des examens en série qui permettent de faire deux parts dans l'insuffisance de la fonction chromagogue : une part souvent régressive ; celle de l'hépatite ; une part irréparable, fixe ou progressive : celle de la sclérose.

N. Fiessinger, J. Dieryck et F. Thiébaut (*Soc. de biol.*, juin 1931), étudiant la traversée comparée des sucres au moyen de l'épreuve amphogyre, comparent la glycémie capillaire et veineuse pour le glucose et le galactose. A l'état normal, les courbes capillaires et veineuses ne sont pas superposables pour le glucose et se fondent pour le galactose. Dans les hépatites, les auteurs notent la même différence des courbes, mais un retour à la normale retardé.

Pour l'étude de la galactosurie, Fiessinger et ses collaborateurs fixent une technique d'épreuve dérivée de la technique de Bauer : absorption à jeun, à 8 heures, de 40 grammes de galactose dans 200 grammes d'eau. Le sujet doit boire dans les vingt-quatre heures une quantité d'eau de 1 500 grammes. Les urines sont recueillies à 10 heures, 12 heures et 8 heures le lendemain matin. La quantité globale de galactose éliminé dans les vingt-quatre heures est de 5 à 10 grammes dans les ictères par hépatite ; la galactosurie est normale, par contre, dans le cancer du foie, la compression des voies biliaires, l'hépatite scléro-congestive.

La proportion de galactose dans chacun des échantillons d'urine varie avec le cas considéré. Dans l'ictère catarrhal, le sucre passe presque entièrement dans le premier échantillon. Dans les cirrhoses, par suite de l'opsiurie de Gilbert, Lereboullet et Villaret, les concentrations fractionnées vont en décroissant lentement. Dans les poussées dégénératives des cirrhoses, les deux modes précédents d'élimination s'associent.

Noël Fiessinger et François Thiébaut (*Soc. méd. des hôp.*, nov. 1931) préconisent la mesure des concentrations galactosuriques fractionnées comme méthode d'exploration fonctionnelle du foie dans les ictères. L'étude des concentrations galactosuriques associe deux renseignements : le passage du galactose, le passage de l'eau. L'hépatite dégénérative fait sortir précocement du galactose, sans faire sortir de l'eau. Les altérations scléreuses étalent le galactose et provoquent de l'opsiurie, sur laquelle les travaux de Gilbert, Lereboullet et Villaret ont attiré l'attention.

La pathogénie de l'insuffisance hépatique fait l'objet d'un important rapport de R. de Grailly et Fernand Laporte (*Congrès de la Société d'hydrologie de Bordeaux*, mai 1930, et *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 juin 1930). Ils adoptent l'opinion de Noël Fiessinger, pour qui le terme d'insuffisance hépatique exprime plus une impression clinique qu'une réalité de laboratoire.

E. Oliver Pascual (*Revista medica de Barcelona*, mai 1930) nie purement et simplement l'insuffisance hépatique. Pour cet auteur, les diverses épreuves préconisées pour interroger les fonctions du foie renseignent en réalité sur le métabolisme général. Les troubles de ce dernier sont bien souvent des « stigmates constitutionnels ».

Du point de vue pratique, Marcel Labbé (*Soc. méd. des hôp.*, mai 1931) expose les examens des fonctions hépatiques qui permettent d'évaluer avant les opérations la résistance chirurgicale probable des malades.

LES DYSPEPSIES DES BILIAIRES

P. Carnot (*Paris médical*, mai 1931) démontre l'origine organique de la plupart des dyspepsies biliaires. Elles sont presque toujours liées à l'existence de symphyses vésiculo-pyloriques et vésiculo-duodénales consécutive à une infection d'origine biliaire ou d'origine digestive.

Le tableau clinique peut être celui de toutes les affections gastriques, duodénales, œsophagiennes. Il peut être constituée par des troubles moteurs d'hyper ou d'hypokinésie.

Le caractère essentiel des signes digestifs est leur variabilité d'un jour à l'autre, mais la preuve des adhérences est fournie par l'examen radiologique. Ce dernier montre en effet des troubles réflexes du transit et surtout l'existence d'un déplacement du pylore en haut, en arrière et à gauche, ainsi que des déformations des bords de l'ombre pyloro-duodénale.

Après ingestion de tétraiode et injection de baryte dans le duodénum au moyen de la sonde d'Einhorn, on peut se rendre compte que les deux organes sont solidaires.

Le traitement chirurgical est souvent décevant. Le traitement médical basé sur la diathermie, l'actinothérapie ultra-violette, le cinnamate de benzyle, la gymnastique graduelle, la vaccinothérapie, ne donne souvent que des résultats passagers.

LA BILIRUBINÉMIE

La mesure de la cholémie a suscité de nombreux travaux. Etienne Chabrol, R. Charonnat et A. Busson (*Presse médicale*, févr. 1932) et Et. Chabrol (*Problèmes actuels de pathol. médic.*, 2e série, Masson, 1932) proposent le dosage des pigments biliaires du sang par la *diazo-réaction limite*. Les auteurs appliquent ingénieusement à la réaction d'Hijmans van den Bergh la méthode de l'anneau limite préconisée par Gilbert dans le dosage de la cholémie par l'acide nitrique nitreux. Cette technique est d'une extrême simplicité. Elle rend pratique la méthode d'Hijmans van den Bergh.

La lecture des résultats est faite au bout d'un quart d'heure. Sous le contrôle d'une bilirubine de Merck prise comme étalon, en solution dans du sérum humain hypocholémique aussi bien que dans du sérum humain préparé artificiellement, les auteurs ont reconnu que la limite de sensibilité de la diazo-réaction par la méthode de l'anneau atteint 2 milligrammes par litre.

Mais cette nouvelle technique n'a pas qu'un gros intérêt pratique : elle supprime encore les causes d'erreur de la méthode originelle d'Hijmans van den Bergh : l'extraction à l'alcool et le dosage colorimétrique.

Bien plus, elle a permis à Chabrol et à ses collaborateurs de noter que — lorsqu'on a recours à l'artifice de l'anneau — la quasi-totalité des diazo-réactions sont directement positives en l'espace d'un quart d'heure sur le sérum sanguin. Ainsi la distinction en diazo-réaction directe et diazo-réaction indirecte, prônée par Hijmans van den Bergh, et qui a donné lieu à tant de discussions sur la « bilirubine dissimulée », apparaît comme le résultat d'un simple artefact.

E. Chabrol, R. Charonnat et A. Busson se gardent d'ailleurs bien d'affirmer l'unicité des pigments biliaires que l'on extériorise par la méthode d'Ehrlich. Ils constatent seulement que la bilirubine ainsi révélée se manifeste d'une part à l'aide de la diazo-réaction classique, d'autre part à l'aide de la réaction oxydante, obtenue en élevant à 5 p. 100 la solution de nitrite de soude. Etienne Chabrol, R. Charonnat et Dany (*Soc. de biol.*, janv. 1931) ont signalé dans ces cas, dans les sérums sanguins très riches en bilirubine, un anneau vert-émeraude surmontant un anneau mauve ou violet.

Jacinto Vilardell (de Barcelone) (*Rev. mal. du foie*, sept. 1931) préconise l'épreuve d'hyperbilirubinémie artificielle de von Bergmann et Ellbott et considère qu'elle renseigne très exactement sur la fonction pigmentaire.

Les polycholies ont été étudiées ici même par Chabrol (*Paris médical*, mai 1931), qui a montré les indications particulières qu'elles comportent du fait du surmenage de la cellule hépatique. C'est ainsi que l'atophan ne doit être utilisé qu'avec la plus grande réserve au cours de l'ictère pléiochromique.

LE SYNDROME ICTÈRE

Les ictères infectieux font l'objet d'une leçon de Chabrol (*Problèmes de pathologie médicale*, Masson, 1931) qui insiste sur le rôle très secondaire des germes de la famille coli-Eberth.

L'auteur envisage les problèmes qui se posent à propos de l'ictère catarrhal, des ictères infectieux bénins épidémiques, de la spirochétose ictérigène et de la fièvre jaune, et montre à quelles conclusions bactériologiques et thérapeutiques aboutissent les travaux récents.

Un cas mortel d'ictère hémolytique avec hémoglobinurie est rapporté par Lemierre et Rudolf (*Soc. méd. des hôp.*, mai 1931). Il s'agissait d'une femme revenant d'un séjour en Afrique occidentale française, où elle avait contracté le paludisme. Les auteurs ont porté chez elle le diagnostic de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Ils discutent, à propos du cas observé, la pathogénie du processus hémolytique. Ce dernier n'est pas survenu ici à l'occasion d'un accès paludéen, il n'a pas non plus été déterminé par la quinine. Il est plus vraisemblable que la cause occasionnelle de la crise bilieuse hémoglobinurique, chez cette femme impaludée, a été le froid.

Marcel Garnier (*Presse médicale*, janv. 1932) se demande s'il existe une lésion de l'ictère. Il discute la conception de Fiessinger et Decourt (*Journ. des Praticiens*, nov. 1930), pour qui l'ictère témoigne d'une communication canaliculo-interstitielle, et celle d'Harvier et Caroli qui admettent aussi que la lésion de l'ictère est une rupture trabéculaire dans la région péri-sus-hépatique. Garnier conclut à l'absence de lésion du foie à la base de l'ictère. Il invoque à l'appui de sa thèse une observation d'ictère grave avec intégrité du foie, rapportée en 1908 par Widal et Abrami, et l'observation récente de fièvre bilieuse hémoglobinurique publiée en 1931 par Lemierre et Rudolf.

La cause la plus certaine de l'ictère serait l'infection. Les germes ictérigènes agiraient par leurs toxines, qui seraient douées d'une propriété chimiotoxique particulière attirant la bile vers le sang.

Le mécanisme de l'ictère dans l'obstruction du canal cholédoque paraissait évident jusqu'au travail récent d'Haberland (*Arch. f. Klin. Chir.*, t. CXXXV), pour qui l'obstruction joue un rôle secondaire, tandis que le facteur infectieux est la cause véritable de l'ictère. Garnier et Prieur (*Presse méd.*, sept. 1930) acceptent la thèse soutenue par cet auteur : « on peut considérer comme démontré que la ligature du cholédoque n'entraîne qu'une hyperbilirubinémie probablement passagère, en tout cas incapable à elle seule de déterminer l'ictère ». Ils concluent à la nature infectieuse ou toxique de l'ictère dit par obstruction.

Chabrol, Maximin et Busson (*Presse médicale*, juin 1931) font observer d'abord que les constatations cliniques d'Haberland ne sont pas absolument inédites et qu'Hanot et Gombault avaient déjà noté l'absence d'ictère au cours d'obstruction calculeuse du cholédoque.

Puis les auteurs reprennent la question du point de vue expérimental. Ils mesurent sous quelle pression biliaire les pigments refluent dans la circulation, puis recherchent dans le sang le reflet de la rétention biliaire. Au bout d'une heure, la bilirubine peut être décelée dans la circulation grâce au diazo-réactif d'Ehrlich. La cholémie augmente dans les heures qui suivent et, à la douzième heure, l'acide nitrique nitreux fait apparaître dans le sérum l'anneau bleu de Gilbert et Herscher. Ainsi se trouve mesurée l'hyperbilirubinémie qui suit immédiatement l'obstruction des voies biliaires.

Pour étudier les étapes lointaines de l'obstruction du cholédoque, les auteurs ont ligaturé aseptiquement le cystique et le cholédoque du chien. Douze heures après, le taux de la bilirubine sanguine atteignit $0^{gr},025$ par litre ; il s'éleva à $0^{gr},10$ après vingt-quatre heures. Au troisième jour, l'ictère apparut, la cholémie étant de $0^{gr},20$. Le quatrième jour, le taux monta à $0^{gr},40$, le neuvième jour à $0^{gr},50$.

Ainsi la rétention biliaire aseptique a fait apparaître l'ictère, et si celui-ci n'a pu être obtenu par Haberland, c'est que cet auteur avait négligé d'exclure la vésicule. Chabrol n'en admet d'ailleurs pas moins, avec Garnier et Prieur, que les troubles fonctionnels du foie favorisent le développement des virus ictérigènes.

VOIES BILIAIRES

Le problème de la bile B est envisagé du point de vue chirurgical par L. Bérard, P. Mallet-Guy et L. Vachez (*R. mal. du foie*, mars 1930, et *Rev. méd.*, avril 1932), à propos de 82 observations comportant 143 tubages duodénaux. Ils présentent d'abord tous les arguments médicaux qui plaident en faveur de la contraction vésiculaire : argument anatomique, sur lequel a insisté Chiray : « l'importance de la fonction contractile de la vésicule est inscrite dans son anatomie même » ; arguments physiologiques portant, les uns sur la vésicule isolée, les autres sur la vésicule en place. Chiray et Pavel, Lieb et Mac Warther ont observé des contractions *in vitro*. Doyon, Ranvier et Doyon, Laborde, Langley, Houssay, Whitaker, Bainbridge et Dale, Mac Master et Elman, Higgins et Mann ont étudié la contraction vésiculaire sur l'animal. Chez l'homme, le tétraiode a permis à Kalk et Schöndube, à Boyden, à Chiray et Lomon de « prendre sur le fait » les contractions vésiculaires.

Puis, les auteurs justifient la loi de Meltzer-Lyon en relatant les faits chirurgicaux qu'ils ont personnellement observés :

1° Chaque fois qu'ils ont obtenu une bile B, l'intervention a prouvé que la vésicule fonctionnait ;

2° L'absence de bile B leur a permis de diagnostiquer l'atonie de l'organe ;

3° La cholécystostomie a fait réapparaître la bile B chez certains de leurs malades ;

4° Les auteurs ont vu l'instillation de sulfate de magnésie vider la vésicule au cours de l'exploration lipiodolée de cholécystostomisés ;

5° Ils n'ont jamais obtenu de bile B chez les malades auxquels ils avaient préalablement extirpé la vésicule.

6° Enfin ils ont, au lit du malade, perçu au cours de l'épreuve de Meltzer-Lyon une tension puis une diminution de volume de la vésicule. « Tension, donc *contraction* du tissu musculaire cholécystique sur le contenu (bile B) de l'organe ; disparition, c'est-à-dire efficacité de cette contraction qui fait s'évacuer la bile B dans les voies biliaires et le duodénum où nous l'avons recueillie au même moment. Il nous semble que ce fait à lui seul permette de justifier la méthode. Il affirme en outre la nécessité du tubage duodénal avant de poser l'indication chirurgicale, qu'il peut rendre inutile. »

Tels sont les principaux arguments groupés par Bérard et ses collaborateurs. Leur plaidoyer en faveur du tubage duodénal ne rencontra certes aucune objection et la plupart des auteurs sont maintenant convaincus de l'intérêt incontestable de l'épreuve de Meltzer-Lyon. Plus discutables seront leurs conclusions physiologiques : les partisans d'Einhorn feront valoir d'autres arguments tendant à substituer la notion d'élasticité vésiculaire à celle de sa contractilité, mais ce sont là polémiques de physiologistes et le travail des chirurgiens lyonnais montre l'intérêt pratique du tubage.

R. Sarles et J. Garcin (*Arch. mal. dig.*, mars 1931) confrontent les résultats du tubage duodénal et de la cholécystographie. Ils sont d'avis de commencer par la cholécystographie qui, dans certains cas de vésicules lithiasiques, peut rendre inutile le tubage duodénal. Une vésicule est exclue quand la cholécystographie et l'épreuve de Meltzer-Lyon sont restées négatives. Une vésicule peut être infectée quand la cholécystographie la montre normale de contour et d'opacité.

Chiray et Gérolami (*Presse méd.*, mars 1932) reprennent à l'aide des données modernes l'étude du « flux bilieux » de Brochin, qu'ils dénomment crise bilieuse. Ils considèrent la cholécystatonie comme une de ses causes les plus fréquentes. Elle se reconnaît sur le cliché par le volume augmenté de la vésicule, son aspect flasque et tombant. L'épreuve de Meltzer-Lyon ramène une bile B brun noir, très foncée et très abondante.

Au cours des stases vésiculaires mécaniques par cholécystite chronique non lithiasique ou péricholécystite, la crise bilieuse s'accompagne de douleurs parfois très accentuées. Ici, le cliché de la vésicule et du duodénum montre les signes d'une péricholécystite, tandis que l'épreuve de Meltzer-Lyon provoque des douleurs vives et ramène par à-coups une bile B hyperconcentrée, dont le culot de centrifugation contient de nombreux leucocytes.

La crise bilieuse peut encore s'observer au cours de nombreuses affections abdominales et même pelviennes. Chiray et Stieffel (*Rev. neurol.*, 1925) montrent toutes les erreurs de diagnostic auxquelles elle peut prêter.

Enfin, les auteurs signalent des crises biliaires d'origine organique extradigestive, nerveuse, tabétique par exemple, ou humorale, ou liées à une affection endocrinienne, à une affection générale comme le paludisme ou l'amibiase.

Dans le but d'apporter des perfectionnements à la cholécystographie, Chiray, Lesage et Taschner (*Presse médicale*, nov. 1931), utilisant le tubage duodénal, ont mesuré l'élimination iodée par la bile humaine à la suite de l'absorption de la tétra iodophénolphtaléine.

Après ingestion de la drogue, l'élimination commence dès la troisième heure. Elle atteint son maximum entre la dixième et la treizième heure, se continuant ensuite jusqu'au quatrième et même au huitième jour.

Un second point indiqué par les auteurs est le polycyclisme de la courbe d'élimination. Ils soulèvent à ce sujet l'hypothèse d'un cycle entéro-hépatique de l'iode, et celle de la fixation momentanée de l'iode par les cellules de Kupfer et le reste du tissu réticulo-endothélial. Ils se proposent d'étudier l'excrétion provoquée de l'iode comme test d'insuffisance hépatique.

Les hépatites satellites des cholécystites chroniques, calculeuses ou non, sont constantes pour G. Albot et J. Caroli (*Soc. anat.*, févr. 1931) qui ont pratiqué des biopsies du foie à l'occasion d'interventions portant sur la vésicule. Ces hépatites se présentent sous deux formes : tantôt il s'agit d'hépatite corticale, avec inflammation de la capsule de Glisson ; tantôt l'hépatite est diffuse, se signalant par la tuméfaction des cellules trabéculaires, des éléments endothéliaux et la leucocytose intravasculaire.

Les hépatites avec ictère représentent un stade plus évolué. Aux signes d'inflammation intralobulaire s'ajoutent des foyers de nécrose cellulaire autour des veines sus-hépatiques avec thromboses biliaires.

A l'occasion de cette communication, N. Fiessinger insiste sur ce fait que l'hépatite peut précéder la cholécystite, tandis que Brulé rappelle que le syndrome entéro-hépatique qu'il a décrit en 1923 avec Garban peut être responsable de l'hépatite et de la cholécystite, ces deux lésions coexistant sans être la conséquence l'une de l'autre.

Ces notions soulignent l'intérêt pratique des soins pré et post-opératoires en cas d'intervention sur la vésicule biliaire.

Au cours d'une infection générale à point de départ intestinal, G. Albot, F. Thiébaut et M. Da Costa (*Soc. méd. des hôp.*, juin 1931), pratiquant une biopsie hépatique pendant la cholécystectomie, ont étudié par la technique mitochondriale le stade tout initial d'une cholécystite catarrhale et d'une hépatite diffuse simultanées.

F. Meersseman et G. Tricault (*Rev. mal. du foie*, sept. 1931), à propos de 5 observations personnelles, publient un travail sur la lambliase vésiculaire. Au point de vue thérapeutique, ils concluent à l'efficacité fréquente du traitement arsenical, et, avec Kantor, ils donnent la préférence au novarsénobenzol intraveineux. Ils associent à ce traitement le drainage médical des voies biliaires. L'action du yatren leur a paru très nette mais passagère. La cholécystectomie est toujours inutile.

Le traitement des cholécystites chroniques est souvent des plus délicat. Jean Minet de Lille (*R. mal. du foie*, mai 1929), s'inspirant d'un travail de Lœper et Grosdidier sur la thérapeutique des cholécystites aiguës par l'hexaméthylène tétramine en injections intraveineuses, a utilisé la même substance chez les malades atteints de cholécystite chronique, lithiasique ou non. Il conseille de pratiquer une quinzaine d'injections, par séries de cinq consécutives, séparées elles-mêmes par des intervalles de cinq jours. La solution d'hexaméthylène tétramine contient 0gr,25 de produit par centimètre cube. La première série comporte des doses allant de 2 à 5 centimètres cubes. La seconde va de 5 à 6 centimètres cubes. La troisième atteint le chiffre de 6 à 8 centimètres cubes par injection. Pendant toute la durée du traitement, les malades sont mis au repos et au régime lacto-végétarien. L'effet est le plus souvent très rapide et presque toujours durable. La progression des doses doit être très prudente ; les seuls incidents signalés consistent en quelques vagues douleurs dans la région lombaire. Les périodes d'arrêt entre les séries d'injections évitent les indurations et les obstructions veineuses.

Rosenthal de Budapest (*Rev. mal. du foie*, juillet 1930) reprend contre l'urotropine intraveineuse l'argument déjà ancien de l'alcalinité biliaire. Effectivement, il est classique d'admettre que l'urotropine agit en mettant en liberté — en milieu très acide — de l'aldéhyde formique. Or, la bile est l'humeur la plus alcaline de l'organisme. Les recherches de Duthoit (Lille, 1923) sur la bile vésiculaire du chien ont cependant démontré que l'hexaméthylène tétramine est antiseptique en milieu alcalin, bien qu'elle n'y dégage pas d'acide formique.

Les effets thérapeutiques de l'huile d'olive administrée *per os* sont étudiés en détail par Chiray (*Presse méd.*, nov. 1930).

Chiray et Zitzermann (*Presse méd.*, janv. 1930) montrent que l'atonie vésiculaire, isolée par Chiray, Pavel et Milochevitch, s'accompagne fréquemment d'un état mental dépressif avec tristesse, anxiété systématisée ou non, asthénie, aboulie, insomnie, accidents digestifs du type de la dyspepsie biliaire ou de la dyspepsie gastrique hyposthénique, et déséquilibre neuro-végétatif. Le traitement a consisté en instillations d'huile d'olive chaude par le tube duodénal d'abord deux fois par semaine, puis deux fois par mois, et enfin une fois par mois. Le régime alimentaire comprenait des aliments cholécystokinétiques comme les œufs, la crème, le beurre et évitait les potages et soupes, le pain en trop grande quantité et les pâtisseries. Les auteurs conseillent le chlorure de calcium contre la spasmophilie intestinale, le gardénal ou l'opium contre l'anxiété, les préparations phosphorées ou l'adrénaline contre l'asthénie.

Chyray et Amy (*Paris médical*, mai 1931) ont traité par le tubage duodénal la congestion passive du foie des hyposystoliques. Le drainage médical biliaire a eu, d'après les auteurs, des effets supérieurs à ceux de la purgation drastique classique.

Jean Sabrazès (de Bordeaux) (*Rev. mal. du foie*, mars 1930) expose les recherches anatomo-pathologiques très minutieuses qu'il a pratiquée à l'occasion de deux cas de volvulus de la vésicule biliaire.

P. Brocq (*Presse méd.*, juill. 1931) rapporte un nouveau cas de volvulus de la vésicule biliaire, affection rare de la femme âgée, de diagnostic extrêmement difficile.

D. Denéchau, Tanguy et Varangot (*Bull. méd.*, août 1931) rapportent 6 cas personnels de cancer de l'ampoule de Vater et reprennent l'étude clinique de l'affection, faite antérieurement par P. Carnot. Ils confirment l'importance du tubage duodénal préconisé par cet auteur.

INFECTIONS A BACILLES DE FRIEDLANDER

Les infections hépato-biliaires à bacille de Friedländer sont peut-être plus fréquentes que ne le croient les classiques qui les considèrent comme tout à fait exceptionnelles.

P. Carnot, J. Dumont et E. Libert (*Paris médical*, mai 1930) en publient deux observations absolument démonstratives. La première concerne un homme de quarante-quatre ans chez lequel survinrent à plusieurs reprises des phénomènes infectieux hépato-biliaires avec accès fébriles pseudo-palustres.

L'hémoculture permit d'isoler une bactérie morphologiquement identique au pneumobacille de Friedländer, qui fut de même retrouvée dans la bile. Ce germe , un peu atypique, ne faisait fermenter que faiblement le glucose et ne faisait pas fermenter le lactose en milieu gélosé tournesolé.

Le deuxième cas est celui d'une femme de vingt-trois ans hospitalisée pour un ictère franc apyrétique au décours duquel un tubage duodénal ramena une bile dont la culture fournit du pneumobacille de Friedländer à l'état pur, présentant les mêmes caractères atypiques que le précédent.

FOIE ET TONUS NEURO-VÉGÉTATIF

Le tempérament bilieux, le caractère mélancolique, voire la bradycardie des ictériques ne vont-ils pas s'éclairer par l'étude physiologique de D. Danielopolu (*Presse méd.*, août 1931) et de ses collaborateurs sur le rôle du foie dans la régulation du *tonus* de la vie végétative? Ces auteurs ont démontré par l'expérimentation sur l'animal que le foie retient, plus que le tissu périphérique ou une glande quelconque, l'adrénaline et l'acétylcholine injectées. Cette action d'arrêt vis-à-vis de la choline et de l'adrénaline est en partie perdue lorsqu'on lèse le foie à l'aide de la toluylène-diamine et du phosphore. Le foie déverserait ensuite dans la circulation la choline et l'adrénaline, suivant les besoins de l'organisme.

TUMEURS ET KYSTES NON PARASITAIRES

Deux observations de tumeurs solitaires du foie sont relatées par J.-F. Martin et P. Croizat (*Journ. méd. Lyon*, déc. 1929).

De son côté, Clarence T. Toland de Los Angelès (*West Surg. Ass.*, déc. 1930) envisage la question des kystes du foie en dehors du kyste hydatique ou de la maladie polykystique. Le diagnostic entre les kystes les voies biliaires extra-hépatiques et les kystes olitaires du foie ne peut être fait qu'à l'intervention.

Thévenard (*Soc. chir. de Paris*, juin 1931) rapporte un cas d'adénome kystique hémorragique du foie.

FOIE ET SYSTÈME VASCULO-SANGUIN

L'importance du foie dans l'hématopoïèse a attiré l'attention des hématologistes vers l'étude des altérations sanguines dans les affections hépatiques. Korsten et Papenkort (*Mediz. Klin.*, déc. 1930) ont suivi à ce point de vue 26 cas d'ictères catarrhaux ou graves, 11 cas d'ictères par obstruction mécanique des voies biliaires et 9 cas de cirrhoses hépatiques avec ictère ou subictère. L'anémie est surtout marquée dans ces deux derniers groupes, tandis que la teneur du sang en fibrinogène est très diminuée dans les ictères hépatotoxiques.

Le phénomène de la sédimentation des hématies est, pour Joltrain et Walton (*Rev. mal. du foie*, mai 1930), lié en partie à la teneur du sang en sels biliaires, ceux-ci diminuant la viscosité sanguine Cette notion explique la contradiction des auteurs sur la sédimentation des hématies au cours du choc et chez les malades atteints d'affections hépatiques.

L'hypotension artérielle des maladies du foie liée à l'hypertension portale (Gilbert et Villaret) avec diminution de volume du cœur (P. Carnot) est rattachée par Dumas (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, janv. 1932) à une insuffisance de la fonction protéolytique du foie. La diminution de la tension osmotique des protéines conditionnerait à la fois les œdèmes et l'hypotension artérielle.

R. Glénard (*Soc. de médecine de Paris*, janv. 1931) insiste sur le rôle des réactions vaso-motrices du foie dans les augmentations et les diminutions passagères du volume hépatique.

Jean Rossier (*Ann. d'An. path.*, mars 1932) a trouvé dans 90 p. 100 des cas de cirrhose de Laënnec une hyperplasie très particulière de la moelle osseuse, caractérisée par des réactions myéloblastiques et érythropoïétiques avec diminution de la thrombopoïèse.

AMIBIASE HÉPATIQUE

Petzetakis (*Soc. méd. des hôp.*, janv. 1931) utilise toujours l'émétine par voie intraveineuse, dont les auteurs français ont montré le danger. Dans un cas d'abcès du foie ouvert dans les bronches et méconnu pendant plusieurs mois, il a obtenu la guérison sans intervention chirurgicale, après un traitement intraveineux par l'émétine et le stovarsol.

Cordier, Morenas et Croizat (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, déc. 1930) présentent à Lyon, l'observation d'un malade atteint d'abcès du foie dont l'origine amibienne fut affirmée par l'apparition d'un épanchement pleural contenant 8 p. 100 d'éosinophiles. Une vomique chocolat montra des amibes vivantes.

P. Santy et L. Morenas (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, août 1931) relatent l'observation d'un malade chez qui une amibiase hépatique du lobe gauche, repoussant l'estomac, avait donné à la radioscopie, l'impression d'une image lacunaire gastrique.

CHOLANGIECTASIES MULTIPLES
DANS UN CAS D'ANCIEN ABCÈS AMIBIEN DU FOIE FISTULISÉ
RADIOGRAPHIE DES CANAUX BILIAIRES DILATÉS]

PAR

P. CARNOT et CAROLI

Nous avons observé récemment, à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, un cas d'ictère chronique par rétention lié au blocage des gros canaux intra-hépatiques, et provoqué par l'évolution prolongée d'un abcès amibien du foie. Cette complication ne tire pas seulement son intérêt de son caractère d'exceptionnelle rareté : elle nous paraît ici mériter de retenir l'attention parce qu'elle nous permet de montrer, par un exemple, la valeur des renseignements cliniques qu'on peut tirer parfois de l'*exploration radiologique des voies biliaires*, lorsque la fistulisation permet l'injection canaliculaire de liquides opaques.

Carnot et Blamoutier, dès 1922, ont, les premiers, fait une exploration radiologique des voies biliaires injectées à la bouillie barytée dans un cas de cholécystite chronique scléro-atrophique.

Duret, Cotte, Tennez et Patterson ont ensuite utilisé cette technique. Surtout, Bérard et Mallet-Guy, dans leur remarquable ouvrage, récemment paru, sur l'exploration fonctionnelle des voies biliaires en chirurgie (Masson, 1932), ont donné de belles images radiologiques des voies biliaires obtenues après injection de lipiodol par l'*orifice des cholécystostomies* qu'ils avaient pratiquées, montrant toute la valeur de ce nouveau mode d'exploration fonctionnelle des affections biliaires.

Dans l'observation que nous rapportons, nous avons utilisé comme point de pénétration pour l'exploration lipiodolée une *fistule biliaire épigastrique* communiquant avec les canaux biliaires du lobe gauche du foie, et c'est l'étude morphologique de leur image radiologique qui nous a permis — dans ce cas d'ictère chronique par rétention survenu après un abcès amibien du foie — de préciser l'origine mécanique de la rétention et le siège du blocage des canaux excréteurs.

Le malade, dont nous rapportons ici l'histoire, nous a été confié par le Dr Georges Labey, que nous ne saurions trop remercier de sa grande obligeance.

L'*étape intestinale* de l'amibiase chez ce sujet paraît avoir été assez nette : elle remonte à la fin d'août 1914 et s'est manifestée par une atteinte dysentérique subaiguë contractée au front en Alsace.

Après cette poussée initiale, les phénomènes intestinaux n'ont affecté ensuite, pendant quatre ans, qu'une évolution torpide, caractérisée par un état de fatigue générale et des alternatives de diarrhée et de constipation.

Dès sa démobilisation *en juillet 1919*, notre malade, profondément amaigri, se plaignait déjà de douleurs et de *pesanteur de l'hypocondre droit*. Mais *en 1926 seulement* (soit douze ans après le début de l'amibiase) on reconnut une affection hépatique pour laquelle le diagnostic hésita entre kyste hydatique, cirrhose du foie, etc. Un traitement antisyphilitique d'épreuve fut même institué, sans résultat.

En 1927 une intervention fut pratiquée par le Dr G. Labey, à Lariboisière, et un *abcès du foie* fut découvert, dont la nature fut précisée par un examen du Dr Nicaud qui révéla, dans le pus retiré, une *quantité considérable d'amibes*.

Une seconde intervention fut rendue nécessaire au mois d'août 1927, par suite d'une suppuration secondaire de la plaie cutanée. A cette occasion le malade reçut deux séries complémentaires d'injections d'émétine.

Grace à ce traitement, il put continuer pendant trois ans son travail, tout en conservant *une fistule de la région épigastrique* dont le suintement était assez abondant pour nécessiter des pansements quotidiens.

Trois années après l'ouverture de l'abcès (1930), le malade présente une brusque poussée d'*ictère* qui s'accompagne d'un mauvais état général et d'une sensation de tension douloureuse dans la région hépatique.

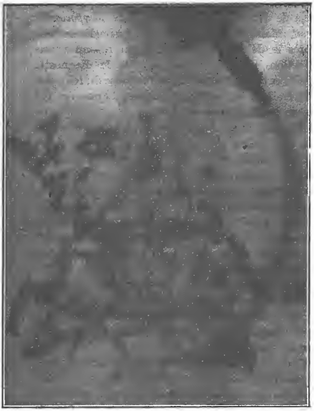
Il revient consulter le Dr Labey, qui pousse à deux reprises une injection de sérum physiologique dans la fistule, ordonne une thérapeutique cholagogue et voit ainsi l'ictère disparaître un mois après son installation. A cette date, le chirurgien intervient sur la fistule, tombe sur l'ancienne poche de l'abcès et fait un grattage de sa paroi.

Un mois après cette intervention (juin 1930), *l'ictère apparaît de nouveau*, mais, cette fois, il s'installe définitivement.

Pendant plusieurs mois il va s'agir d'un *ictère variable*, présentant des périodes d'aggravation et des phases de rémission passagères. Les poussées de rétention biliaire sont, en général, annoncées par des *crises douloureuses*, ressemblant à des coliques hépatiques, et par *des accès de fièvre angiocholitique*.

La plus violente de ces crises survint en juillet

1931, et la fièvre qui l'accompagnait atteignit 40° : c'est alors que la fistule laissa soudre une excrétion biliaire plus abondante. Comme chaque pansement s'accompagnait d'une hémorragie par son orifice, le malade, inquiet, consulta à nouveau le Dr G. Labey qui nous l'adressa. Nous devons dire que pendant cette longue période d'ictère qui s'étend de juillet 1930 à octobre 1931, le malade fut continuellement soumis, d'après les indications du Dr Herscher, à des cures alternées de calomel, de stovarsol et d'émétine.



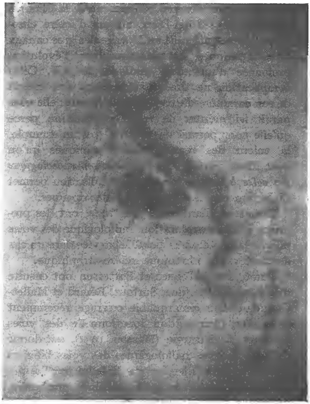
Radiographie de notre cas : Injection de lipiodol par la fistule, montrant une très considérable dilatation des canaux biliaires qui se superposent sur plusieurs plans (ainsi que l'a montré la stéréoradiographie) et se terminant le plus souvent en « grappes de raisin » (fig. 1).

A l'examen (octobre 1931), on se trouvait en présence d'un malade profondément amaigri, atteint d'un ictère intense à reflets verdâtres, peu prurigineux, mais s'accompagnant d'une décoloration complète des matières et de la présence, dans les urines, d'une quantité abondante de bilirubine, d'urobiline et de sels biliaires.

L'examen de l'abdomen, qui apparaissait saillant dans la région épigastrique, révélait trois symptômes importants : une *fistule*, un *gros foie*, une *grosse rate*.

La *fistule* siégeait entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde, à quatre travers de doigt de la pointe de ce dernier et à la limite inférieure d'une zone cutanée cicatricielle répondant à une éventration de la paroi musculaire de l'abdomen.

L'importance de l'*hépatomégalie* était le phénomène le plus frappant. Il s'agissait d'un foie augmenté de volume dans son ensemble, lisse sur sa surface et dont le bord antérieur, tranchant, conservait néanmoins *une certaine élasticité*.



Injection témoin par fistule opératoire montrant un branchage de fins canaux presque rectilignes, également calibrés. Le tronc principal est légèrement distendu (fig. 2).

Cette hypertrophie hépatique s'accompagnait d'une *splénomégalie* indiscutable : le pôle antérieur de la rate était nettement perceptible sous les fausses côtes.

La rétention biliaire fistulisée, avec hépato-splénomégalie, évoluait suivant une courbe de *température très irrégulière* ; la fièvre, qui ne dépassait pas, en général, 38° le soir, présentait, à intervalles irréguliers, des exacerbations sous la forme de brusques clochers à 40° précédés de frissons et suivis de sueurs.

Cette symptomatologie, dans son ensemble, réalisait le tableau clinique et l'évolution d'*une cirrhose biliaire, consécutive à une amibiase hépatique*. Le plus important, pour diriger le traitement, était de savoir s'il fallait considérer les modifications du foie et l'ictère soit comme d'origine infectieuse, secondaires à des *remaniements cellulaires* du parenchyme hépatique, soit comme liés à une *obstruction mécanique des gros canaux*. Dans l'un et l'autre cas, l'amibiase n'apparaissait pas directement en jeu, ce qui explique l'échec des traitements émétiniens, faits à maintes reprises, en sorte qu'un drainage chirurgical des voies biliaires paraissait nécessaire.

On sait, d'autre part, que les sténoses des voies biliaires compliquées d'angiocholite (comme c'était le cas dans notre observation) peuvent entraîner secondairement l'apparition d'une splénomégalie.

Ajoutons que beaucoup de bile s'écoulait par la fistule, tandis qu'il n'y avait aucune excrétion intestinale, comme en ont témoigné les tubages duodénaux.

L'existence de la fistule pouvait nous permettre une *exploration radio-lipiodolée* des canaux biliaires intra-hépatiques.

L'image obtenue permit (comme on peut se rendre compte en examinant la reproduction du cliché) une *étude anatomique, in vivo*, des branches de l'arbre biliaire dans le lobe gauche du foie.. On peut reconnaître aisément la *dilatation rétrograde* des voies excrétoires, dont l'aspect comporte *l'augmentation cylindrique du calibre des canaux et l'ectasie « en grains » de leurs ramifications.*

Que l'on compare, en effet, l'état des voies biliaires (injectées par un orifice de cholécystotomie) en dehors de toute sténose de la voie principale avec l'image obtenue dans notrecas, et on aura peu de peine à reconnaître une différence profonde dans l'aspect radiolo- gique.

A l'état normal, on observe un *branchage fin, élégant,* dont les rameaux sont espacés les uns des autres par l'épaisseur du parenchyme hépatique.

Dans notre cas, *les rameaux sont larges, trapus* et présentent à l'endroit de leur bifurcation des nouures rapprochées, qui donnent un aspect en grappe.

Ces différences peuvent être comparées à celles qu'on observe, grâce au lipiodo-diagnostic, entre les bronches normales et les bronches dilatées, des traces de bronchectasie.

Dans notre observation, le résultat le plus précieux de l'exploration lipiodolée des canaux biliairesfut de *préciser le siège de leur oblitération.* Des stéréoradiographies ont été, à cet égard, particulièrement démonstratives, et il est regrettable que le lecteur ne puisse apprécier que sur une figure plane où se juxtaposent les canaux, les ramifications qui, sur la stéréographie, occupent en profondeur les différents plans.

La *stéréoradiographie* paraît, en effet, très particulièrement utile pour la topographie réelle des lésions canaliculaires.

Nos clichés nous ont montré, avec la plus grande netteté, que la fistule, siégeant près du bord inférieur du foie, permettait d'injecter les canaux biliaires s'étendant au-dessus d'elle. Ceux-ci se répartissent en deux plans, l'un antérieur, l'autre postérieur, et leurs branches sont étalées parallèlement *en espalier*. Les deux troncs qui collectent ces deux groupes de canaux sont bloqués à leur base, à un *niveau qui paraît sus-jacent au hile du foie* (et certainement avant leur fusion d'où naît la branche gauche du canal hépatique).

Ainsi l'exploration lipiodolée, qui nous montrait la nature de l'obstacle, nous enlevait aussi l'espoir de pouvoir l'aborder au cours d'une intervention chirurgicale.

Et, de fait, une nouvelle intervention exploratrice, pratiquée comme ultime thérapeutique par le Dr G. Labey, montra des voies biliaires extra-hépatiques entièrement vides.

Il nous reste à revenir sur la rareté d'un ictère chronique par rétention dans l'évolution d'un abcès amibien du foie.

Les cas d'ictère franc compliquant l'amibiase ont été surtout observés au cours des hépatites nodulaires (obs. Achard et Foix, etc.), mais l'intensité de la rétention biliaire ne fut, dans ces observations, en rien comparable au degré de cholémie atteint dans notre cas.

Nous n'avons retrouvé aucune observation de cet ordre dans la littérature. L'absence de constatation anatomique ne nous permet d'ailleurs pas de préciser le mécanisme exact du blocage des voies biliaires intra-hépatiques.

Mais nous avons voulu montrer les images de l'angiocholectasie facilement mises en évidence par la radiographie après injection de liquides opaques, images qui, par beaucoup de points ressemblent aux images de bronchiectasie, et qui, comme celles-ci dérivent à la fois d'un processus de rétention et d'un processus infectieux.

LA CONCEPTION ACTUELLE DES ICTÈRES GRAVES AVEC ATROPHIE JAUNE AIGUE DU FOIE

PAR

Étienne CHABROL

En regard de l'ictère grave infectieux de la spirochétose, on observe en clinique un syndrome très particulier, qui a longtemps servi de thème à la description de l'ictère grave classique et qui a pour substratum l'atrophie jaune aiguë du foie. Il s'agit là d'un état morbide très rare en France, alors qu'en Allemagne et dans l'Europe centrale on l'observe assez fréquemment ; ainsi s'explique l'équation anatomique que nous a imposée l'autotorité de Frerichs et de Rokitanski : l'ictère grave est synonyme de l'atrophie jaune aiguë. Dans une statistique où se trouvent relatées plus de 180 observations d'ictères, Frerichs déclare avoir rencontré 70 fois cette forme particulière de dégénérescence et 7 fois seulement l'hépatite parenchymateuse diffuse ; l'hépatite parenchymateuse de Frerichs, nous devions l'apprendre par la suite, n'est autre que la spirochétose ictérigène.

La statistique de Frerichs n'a pas été démentie par les grandes épidémies d'ictères qui se sont succédé depuis lors dans l'Europe centrale. Avant 1923, Herxheimer avait réuni 700 observations d'atrophie jaune aiguë ; Bergstrand (1) en compte 97 à lui seul durant l'année 1927 à Stockholm. En France, il nous est impossible d'évoquer des documents aussi imposants par leur masse : dans la statistique de guerre de Garnier et Reilly, qui repose sur plus de 1 100 observations d'ictères, nous reconnaissons d'abord la fréquence de la spirochétose ictérigène : 300 cas en regard de 600 observations d'ictère catarrhal, et nous apprenons aussi que parmi 35 cas mortels, 30 étaient imputables à la spirochétose et 4 seulement au virus de l'atrophie jaune aiguë du foie.

La description anatomo-clinique des ictères avec atrophie jaune aiguë présente de grandes variantes suivant la région et l'époque où le syndrome a été observé. Nous en distinguerons deux modalités : l'*ictère catarrhal aggravé* et les *subictères d'allure suraiguë*. L'une et l'autre peuvent être rencontrées en France ; j'en ai publié deux exemples avec André Busson (2) et Jean Cottet (3).

L'ictère catarrhal aggravé.

Voici d'abord la version habituelle de l'Europe centrale, telle que Bergstrand (de Stockholm) la résume dans un mémoire récent.

Il s'agit, en règle générale, d'une affection qui frappe les sujets jeunes : « J'ai compulsé plus de 200 observations d'ictère grave avec atrophie jaune aiguë, écrit Herxheimer ; j'y trouve relatés 140 malades ayant moins de trente ans, en regard de 120 sujets compris entre quarante et cinquante ans ; exceptionnellement cinquante-neuf ans. La proportion des enfants n'est pas inférieure à celle des adultes. »

Description clinique. — Herxheimer et Bergstrand nous apprennent l'un et l'autre qu'après un stade pré-ictérique de cinq jours en moyenne, la jaunisse se manifeste habituellement pendant trente-cinq à quarante jours sous les traits d'un ictère catarrhal. Ce fut sensiblement la durée de l'ictère chez une jeune femme de Sologne et chez un malade de la région parisienne dont nous résumerons plus loin les observations.

La **phase pré-ictérique** comprend d'abord des manifestations fébriles, si minimes qu'elles passent souvent inaperçues. La lassitude et les troubles gastro-intestinaux viennent ensuite. A l'anorexie, aux nausées et aux vomissements peuvent s'adjoindre des douleurs abdominales assez vives, dont la localisation vésiculaire ou épigastrique a été le prétexte d'une laparotomie exploratrice dans 16,5 p. 100 des cas.

Dans une **deuxième étape,** l'ictère apparaît, sans fièvre ; la température ne s'élèvera qu'aux approches de la mort. Il s'agit presque toujours d'un ictère cholurique, total, très intense.

La bradycardie fait défaut dans tous les cas ; l'accélération du pouls est même signalée par Blomström et Tillgreen comme un signe de haute valeur, chez ces malades que l'on croit atteints d'un ictère catarrhal simple et dont la courbe thermique est sensiblement normale.

A la surface des téguments, peuvent éclore des érythèmes ou de l'urticaire. L'œdème des jambes est noté 2 fois sur 97 ; l'ascite dans 20 p. 100 des cas.

Bergstrand détaille ensuite différentes manifestations sanguines : hématémèses, métrorragies, melæna. L'anémie en est la conséquence ; elle peut également survenir sans suintements hémorragiques. Inversement, on a signalé la polyglobulie : 3 cas sur 45 ; ce symptôme ne serait pas exceptionnel dans l'ictère catarrhal d'après Eppinger. La résistance globulaire est accrue. La coagulation sanguine a paru toujours normale, sinon exagérée, dans les 33 observations où elle a été étudiée. La leucocytose sanguine est de règle, au début ; elle s'accompagnerait d'une leucocytose duodénale révélée par la sonde d'Einhorn.

---

(1) BERGSTRAND, Ueber die akute u. chronische gelbe Leberatrophie. Georg Thieme Verlag, Leipzig, 1930.

(2) CHABROL et A. BUSSON, Un cas d'ictère grave avec atrophie jaune aiguë du foie (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, n° 28, 23 octobre 1931).

(3) CHABROL et JEAN COTTET, Un cas d'ictère infectieux avec atrophie subchronique du foie (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, mai 1932).

De nombreuses épreuves ont été instituées pour explorer la valeur fonctionnelle du foie. La rétention de la bromsulphaléine peut être absolue ; la lévulosurie alimentaire positive, l'amino-acidurie élevée. Le taux des acides aminés peut atteindre dans le sang $0^{gr},10$ à $0^{gr},20$ pour 1 000.

Vient ensuite la liste de toute une série de manifestations nerveuses : la céphalée, les bourdonnements d'oreille, les douleurs dans les membres, l'exagération des réflexes, parfois le signe de Babinski ; les secousses convulsives, la catatonie, l'agitation, l'insomnie, le délire, tous ces symptômes figurent dans la longue statistique de Bergstrand, d'autant plus nombreux que l'on approche de la mort ; ils seraient aussi plus fréquents dans le sexe masculin.

Variétés anatomo-cliniques. — Ici s'arrête la description de l'ictère avec **atrophie jaune aiguë** sous sa forme habituelle, qui est celle d'un ictère catarrhal ou d'un ictère infectieux épidémique.

Bergstrand élargit considérablement ce tableau clinique en faisant rentrer dans son cadre des observations fort étranges dont voici quelques types :

A. Deux ans de troubles digestifs sans ictère	Deux mois d'ictère	Mort.
B. Sept mois de troubles digestifs.....	Un mois d'ictère.	Mort.
C. Quatre ans de troubles digestifs .	Sept semaines d'ictère.	Mort.
D. Soixante jours d'ictère, 20 jours de guérison apparente	Rechute de l'ictère 60 jours.	Guérison 20 jours 30 jours de maladie. Mort.

Suivant ce schéma, toutes les variétés d'ictères chroniques mortels, avec ou sans rechute, figurent dans la statistique de Bergstrand.

Une discrimination doit être faite à leur sujet.

Plusieurs de ces observations appartiennent sans conteste au groupe des **atrophies subaiguës du foie**, telles que Herxheimer et Lepehne les ont décrites. Elles réalisent l'aspect d'une cirrhose maligne subaiguë avec ascite modérée, œdème des jambes, atrophie du foie. C'est là une forme très particulière d'hépatite centro-lobulaire, qui ne se termine pas obligatoirement en cirrhose, fait remarquer Rössle. Nous est-elle complètement inconnue ? Boidin et Guy Albot ont observé un fait comparable chez une femme intoxiquée par le tétrachloréthane et dont l'ictère grave évolua en trois mois. Chez un malade de Fiessinger et Albot (1) l'ictère grave primitif prolongea son évolution pendant trois mois et demi : « Aux lésions d'une néphrite chronique s'associait une atrophie scléreuse du centre des lobules hépatiques, une hyperplasie intense de la réticuline, sans qu'il y eût cependant le remaniement structural qui caractérise le foie cirrhotique. »

Dans un cas d'ictère catarrhal prolongé, survenu en Sologne chez une jeune femme de vingt-huit ans, au cours de l'été 1931, j'ai pu noter à la sixième semaine, l'avant-veille de la mort, une ascite légère, contemporaine de la torpeur et des hémorragies terminales. La percussion de l'hypocondre droit ne permettait pas d'apprécier la matité normale de la glande hépatique.

J'ai publié récemment avec Jean Cottet l'histoire d'un ictère infectieux remarquable par le degré de la jaunisse et le début fébrile des accidents, qui aboutit à la mort vers le vingt-cinquième jour, en nous révélant le substratum anatomique d'une hépatite subaiguë. Le foie pesait 1 100 grammes ; il n'était ni induré ni déformé. Le tissu interstitiel qui dissociait les lobules était rempli d'éléments inflammatoires jeunes et de néo-canalicules ; les travées hépatiques adjacentes étaient en hyperplasie ; on n'observait en aucun point de nécrose centro-lobulaire.

Bergstrand va beaucoup plus loin lorsqu'il range sous l'étiquette d'atrophie jaune du foie des *alternances de maladies et de rémissions* qui se prolongeraient, nous dit-il, pendant sept à dix ans ! Il n'hésite pas à écrire que la jaunisse fait le plus souvent défaut dans ces formes chroniques, lorsque l'atrophie aboutit à la cirrhose du foie.

Quels sont donc les traits anatomiques de ces atrophies jaunes singulières ?

Ce n'est point l'aspect macroscopique du petit foie ridé, trop lâche dans sa capsule, parsemé des marbrures jaunes et rouges dont nous a parlé Rokitanski. Ce sont des lésions histologiques, qui se résument en ces mots : *la nécrose de la zone centrale du lobule hépatique* et aussi les *néo-canali-*

---

(1) Noel Fiessinger et Guy Albot, L'atrophie subaiguë du foie (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 24 janvier 1930).

cules que l'on retrouve à la périphérie du parenchyme sain, sur les confins du tissu nécrosé, encerclés par des éléments inflammatoires jeunes.

Nous reviendrons plus loin sur ces détails microscopiques.

Telle est la description anatomo-clinique de Bergstrand et, il faut bien le reconnaître aussi celle de la majorité des observateurs de l'Europe centrale qui, élargissant à l'extrême la conception de Rokitanski, dénomment bien souvent atrophie jaune aiguë ce que nous nous contentons d'appeler en France la *nécrose centro-lobulaire*.

Les subictères d'allure suraiguë.

Envisageons maintenant la version française de l'ictère avec atrophie jaune aiguë, telle que nous la donnent Garnier et Reilly (1) :

Le *début* est beaucoup moins précis que celui de la spirochétose : la céphalée, les frissons, la fièvre peuvent exister, mais nous n'avons point la note bruyante des accidents méningés ; quelquefois même le malade s'alite en constatant l'apparition de la jaunisse : il en fut ainsi chez une femme de cinquante-deux ans que nous avons observée avec A. Busson à l'hôpital Saint-Antoine. La malade s'alita le samedi ; elle constata sa jaunisse le dimanche et mourut dans le coma le jeudi matin, sans que l'attention de son entourage eût décelé durant les semaines précédentes le moindre malaise précurseur de l'ictère.

Lorsqu'il existe une *phase pré-ictérique*, les symptômes de la série typhique, la stupeur, la prostration dominent le tableau. On peut y joindre quelques troubles digestifs : la sécheresse de la langue, le ballonnement du ventre, les douleurs épigastriques et les vomissements. Comme dans la spirochétose, la rapidité et la petitesse du pouls, l'abaissement précoce de la température au-dessous de la normale constituent de fâcheux éléments du pronostic.

L'ictère apparaît vers le quatrième jour, plus précoce que dans l'ictère grave spirochétosique ; il est d'ordinaire de moyenne intensité ; quelquefois même il s'agit d'un simple subictère ; les urines, couleur acajou, donnent avec l'acide nitrique nitreux la réaction de Gubler plus souvent que la réaction de Gmelin ; elles contiennent de l'urobiline ; les matières fécales offrent une teinte grisâtre. La jaunisse ne s'accentuera pas dans les jours suivants ; quelquefois même elle paraîtra diminuer aux approches de la mort. C'est là un fait que les anciens cliniciens ont parfaitement noté. Dans une observation d'ictère grave secondaire à une angiocholite, Jaccoud a insisté longuement sur la disparition progressive de l'ictère au fur et à mesure que le malade s'achemine vers la mort. C'est à propos de ces sujets que l'on a justement employé le terme d'acholie. Le degré minime de la jaunisse faisant contraste avec l'atteinte profonde de l'état général permet déjà de différencier l'ictère grave avec atrophie jaune aiguë du foie de l'hépato-néphrite spirochétienne. « Au cours de cette dernière, écrivent Garnier et Reilly, l'importance de l'ictère ne cesse de s'accroître jusqu'à la fin ; l'hypercholie semble fonction de la gravité de la maladie. »

Aux côtés de la cholémie pigmentaire, les hémorragies et les troubles nerveux constituent la triade classique de l'ictère grave. Les *hémorragies* sont pour ainsi dire la règle ; elles affectent toute l'étendue de la muqueuse gastro-intestinale, donnant lieu à des hématémèses et à du melæna. On constatera à l'autopsie qu'un liquide noirâtre s'est épanché sur toute la longueur du tube digestif. Les épistaxis et les gingivorragies existent constamment; il en est de même du purpura et des taches pétéchiales. Notons toutefois que les extravasations sanguines n'atteignent jamais en intensité l'importance du vomito negro de la fièvre jaune. C'est par un examen chimique des vomissements ou des selles que l'on doit chercher à mettre le sang en évidence. Les troubles de la coagulation sanguine expliquent ces hémorragies, de même la fragilité des capillaires, comme en témoignent l'étude du temps de saignement et l'épreuve du lacet. La leucocytose et la formule sanguine fournissent par ailleurs un excellent moyen de diagnostic entre la spirochétose et l'ictère de l'atrophie jaune aiguë du foie. Au cours de ce dernier syndrome, le nombre des globules blancs n'est point modifié ; la formule sanguine ne diffère jamais de la normale ; tout au plus observe-t-on une élévation du nombre des grands mononucléaires ; il n'en est pas ainsi dans la spirochétose ictérigène, où la polynucléose est constante, alors que les éléments mononucléés tendent à régresser.

Les *troubles nerveux* constituent le troisième élément de la triade ; la torpeur et l'inconscience du malade en sont les traits dominants : « incapable d'exécuter des mouvements coordonnés, le malade atteint d'atrophie jaune aiguë se roule continuellement sur lui-même ; il manque à chaque instant de tomber de son lit ; les paupières demicloses, il pousse des cris inarticulés ou marmotte des mots inintelligibles ; ses muscles sont parfaitement souples ; on ne note ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni contractures ; les réflexes ne sont pas modifiés. A ne voir que la variété de leurs attitudes, certains malades semblent même présenter de l'hypotonie. Leurs pupilles sont égales, leur sensibilité cutanée paraît conservée ou même exagérée, si l'on en juge par les crises d'agitation que provoque toute tentative d'examen. Le liquide céphalo-rachidien est légèrement hypertendu, mais ne renferme ni albumine ni éléments cytologiques en excès ; ajoutons qu'aucune crise convulsive ne vient interrompre l'évolution des accidents.

---

(1) GARNIER et REILLY, Quatre observations d'ictère grave avec atrophie jaune aiguë du foie (*Bull. Soc. méd. hôp. de Paris*, 27 juin 1919) ; — Les ictères graves primitifs (*La Presse médicale*, n° 64, 1er novembre 1919).

« On voit combien ce tableau diffère de celui de l'ictère grave spirochétosien, écrivent Garnier et Reilly ; les symptômes nerveux sont ceux de l'azotémie : torpeur, qu'une excitation un peu vive parvient momentanément à dissiper ; anxiété respiratoire, myosis, crampes musculaires, crises épileptiformes, tous phénomènes qui vont rétrocéder si le taux de la rétention uréique vient à s'abaisser. Le contraste est frappant entre le spirochétosique qui convient de la gravité de son état, s'inquiète de sa gêne respiratoire, et le sujet atteint d'atrophie jaune aiguë du foie qui tombe dans le coma dès le début de l'ictère, se débat et crie jusqu'à la mort. »

Nous avons dit que la palpation de l'hypocondre droit provoquait une assez vive sensibilité. L'abdomen est souple cependant ; on ne ne peut accrocher le bord inférieur de la glande hépatique ; sa limite supérieure paraît abaissée, quelquefois même la sonorité du thorax se continue avec la sonorité tympanique du ventre sans zone intermédiaire de matité. Le météorisme tend à apparaître lorsque l'évolution se prolonge. Malgré la déchéance profonde de toutes ses fonctions, le malade émet des urines relativement abondantes ; on est surpris de retirer de sa vessie 700 à 800 grammes de liquide et de constater que l'albumine et le pigment biliaire y figurent en proportions minimes ; le taux de l'urée est remarquablement faible ; il était tombé au chiffre de $4^{gr},87$ en vingt-quatre heures pour un volume de 1 200 centimètres cubes, chez un malade de Garnier et Reilly et cependant le rein n'était point bloqué dans sa fonction uréique. Chez ce même sujet, l'azotémie ne dépassait point $0^{gr},77$. Elle était de $0^{gr},35$ pour 1 000 dans une de nos observations. Si les lésions rénales entraînent une augmentation de l'urée sanguine, cette augmentation est toujours très faible ; elle n'est point comparable à celle que l'on rencontre dans la spirochétose de forme grave, où elle dépasse constamment 3 grammes et peut s'élever jusqu'à 6 et 7 grammes. Le dosage de l'urée du sang constitue un nouvel élément pour établir un diagnostic entre les deux syndromes ; le malade qui est atteint d'atrophie jaune aiguë du foie cesse de fabriquer de l'urée, de même qu'il cesse d'élaborer des pigments biliaires : « l'hypo-uréogénie est le pendant de l'acholie ». On peut faire la même remarque concernant le taux de la cholestérinémie ; il est généralement inférieur au chiffre de 1 gramme pour 1 000.

Chez les quatre malades de Garnier et Reilly, les accidents évoluèrent dans un délai très bref ; ce fut vers le quatrième ou cinquième jour de l'ictère que la mort survint dans le coma, qui était ébauché dès la phase du début.

Anatomie pathologique.

Voilà longtemps déjà que Rokitanski et Frerichs ont défini les caractères anatomiques de l'ictère grave avec atrophie jaune aiguë.

Le **foie** est diminué de volume ; son poids peut tomber à 800 grammes, 725 grammes dans l'observation que nous avons publiée avec A. Busson. Il se présente comme une masse molle, diffluente, flottant en quelque sorte dans une capsule ridée, beaucoup trop lâche pour mouler sa forme. A sa surface se dessinent des suffusions hémorragiques. La coupe de la glande montre de larges zones, couleur safran, qui sont marbrées de place en place par des placards sanguins, si bien que l'on peut parler d'un mélange d'atrophie jaune et d'atrophie rouge du foie. La présence des hématies et des cristaux d'hématoïdine aux côtés des foyers de dégénérescence graisseuse contribue à expliquer cette gamme de coloration.

A l'examen histologique, on constate trois ordres de faits : une *nécrose graisseuse massive* des cellules hépatiques, une *réaction lympho-conjonctive* et une abondance anormale de *néo-formations canaliculaires* : « la nécrose graisseuse atteint la totalité des cellules nobles ; elle envahit out le cytoplasma et réduit la cellule à un noyau qui est habituellement frappé de dégénérescence nucléolaire ; aucun élément n'est épargné ; aucun ne manifeste la moindre réaction hyperplasique. Sur les coupes traitées par l'acide osmique on reconnaît l'absence complète de graisse ; les cellules ne sont plus représentées que par leur noyau ; elles conservent leur ordination normale et dans leur intervalle le squelette fibro-élastique du lobule apparaît admirablement dessiné. Nous n'observons pas ici la rupture du réseau fibrillaire et la dislocation de la travée qui sont si fréquentes dans la spirochétose ». Ce dernier caractère sur lequel insistent Garnier et Reilly ne doit pas être considéré comme un critérium de l'atrophie jaune aiguë du foie. Il existait une remarquable dislocation trabéculaire dans l'observation personnelle que nous avons relatée. La nécrose cellulaire qui frappait le centre du lobule atteignait un tel degré que toute trace de parenchyme avait disparu.

En même temps que la nécrose cellulaire généralisée, on constate une *hyperplasie des fibres conjonctives avec multiplication des noyaux* ; cette prolifération fibrillaire, déjà signalée par Charles Robin, existait dans les quatre observations de MM. Garnier et Reilly ; elle se montre au niveau des espaces portes, figurant grossièrement une cirrhose annulaire. En d'autres points elle envahit le lobule ; elle est constituée de fibrilles jeunes, peu riches en collagène et colorées par le liquide de van Gieson. Non moins fréquente est la présence des *néo-canalicules* biliaires sur lesquels Cornil a le premier insisté. Ces éléments, qui font défaut dans la spirochétose, semblent constants dans l'atrophie jaune aiguë du foie. On a longuement discuté sur leur histogenèse. Chez nos deux malades, ils étaient particulièrement développés à la périphérie du lobule et se continuaient manifestement avec les îlots du parenchyme glandulaire qui émergeaient çà et là du tissu nécrosé.

Il convient de souligner encore que dans l'atrophie jaune aiguë du foie, il existe du pigment ferrugineux en quantité considérable. Dans notre observation d'allure suraiguë, le centre du lobule était bourré d'énormes macrophages chargés de granulations jaune ocre, dont une partie était colorée par le ferrocyanure et l'acide chlorhydrique.

La dégénérescence graisseuse frappe également le **parenchyme rénal** aussi bien dans le territoire des tubes excréteurs que dans celui des tubes contournés ; très fréquemment elle atteint les glomérules. On retrouve les mêmes altérations de nécrose graisseuse dans le **pancréas** et même dans la **moelle osseuse** qui est complètement inactive.

Garnier et Reilly concluent en ces termes leur description anatomique de l'ictère avec atrophie jaune aiguë du foie : « Ainsi la dégénérescence graisseuse des tissus constitue la caractéristique de cette variété d'ictère grave ; elle paraît résulter d'une mobilisation des réserves des graisses de l'économie ; l'agent de la maladie de Frerichs semble porter son action sur le métabolisme des graisses, tandis que la spirochétose d'Inada et Ido s'attache aux substances protéiques. Dans l'atrophie jaune aiguë du foie, l'ictère reste léger et la désintégration azotée est faible. Dans la spirochétose, au contraire, la polycholie est intense et les décharges azotées encombrent le sang, de telle sorte qu'elles s'échappent difficilement par les urines. »

Cadre nosologique des ictères graves avec atrophie jaune aiguë.

On ne peut fixer le cadre des ictères graves avec atrophie jaune aiguë sans jeter un coup d'œil d'ensemble sur l'étiologie des ictères mortels.

Nous venons d'opposer l'une à l'autre, sur le terrain anatomo-clinique, les deux grandes formes de l'ictère grave : l'*ictère de la spirochétose* et l'ictère qui aboutit à l'atrophie jaune aiguë du foie.

Il est aisé d'élargir l'étiologie du syndrome: Dans les pays tropicaux la *fièvre jaune* et la *fièvre bilieuse hémoglobinurique* soulèvent les mêmes difficultés de diagnostic que l'apparition dans nos régions d'un ictère grave imputable tantôt au spirochète, tantôt au virus de l'atrophie jaune aiguë. Les médecins sanitaires de nos colonies et de nos ports maritimes ont souligné à maintes reprises les ressemblances étroites qui existaient entre certaines variétés de fièvre palustre et l'infection que provoque le virus amaril.

La fièvre jaune tend à se rapprocher de l'atrophie jaune aiguë du foie par la dégénérescence profonde du parenchyme hépatique ; elle doit son individualité à l'abondance de ses hémorragies dont le vomito negro est justement célèbre. Il ne faut pas croire cependant que dans toute fièvre jaune l'atrophie du foie soit la règle ; l'ictère grave du virus amaril peut ressembler trait pour trait à la spirochétose ictérigène classique ; l'erreur bactériologique de Noguchi doit nous le rappeler. Il peut paraître étrange que l'on confonde la bilieuse hémoglobinurique, la spirochétose et la fièvre jaune. Nous savons cependant que les formes graves du paludisme peuvent s'accompagner d'une hyperuréogénie en tous points comparables à celle de l'ictère infectieux à rechutes ; chez un malade dont nous avons publié l'histoire avec Gilbert et Bénard, le facteur rénal commanda le pronostic bien après la disparition de l'ictère et de l'hémoglobinurie. L'azotémie s'éleva à 6gr,45 pour 1 000. Ce sont sans doute ces analogies cliniques qui ont fait confondre sur le terrain de la bactériologie la spirochétose ictérigène et la fièvre bilieuse. A l'exemple de Noguchi, Blanchard et Lefrou ont pu penser un instant que la famille des spirochétidées devait expliquer tous ces faits. Cependant la bilieuse palustre a bien son autonomie : chez un malade que nous avons observé avec Waitz et Cachera, on pouvait déceler sur les lames de sang le *Plasmodium vivax* et le *Plasmodium falciparum* à l'exclusion de tout autre parasite.

Nous ne nous attarderons pas à énumérer les autres causes des ictères graves ; ce serait décrire les *pneumococcies mortelles* qui s'accompagnent de jaunisse et d'accidents bilieux, les *streptococcies puerpérales*, les *infections à perfringens* qui surviennent à la suite d'un avortement ou d'un traumatisme et qui entraînent une septicémie ictérigène où l'élément rénal, une fois de plus, commande le pronostic.

Ce serait passer en revue les cas exceptionnels d'*ictère grave syphilitique* qui ont été signalés par Frerichs, Fournier, Siredey et Lemaire, Sézary, et où l'on est surpris de retrouver l'atrophie jaune aiguë du foie de Rokitanski. La même atrophie centro-lobulaire peut apparaître au cours de la *grossesse* ; elle n'est pas exceptionnelle dans la *lithiase*. Nous savons que dans cette dernière affection l'ictère grave n'est point toujours la conséquence d'une obstruction du canal cholédoque avec angiocholite suppurée ; la mort peut être le fait d'une atrophie jaune aiguë du foie sans oblitération de la voie biliaire principale. J. Caroli, dans sa thèse, a justement attiré l'attention sur cet ictère grave que l'on appelle lithiasique sur la foi des antécédents et sur la constatation de quelques calculs dans la vésicule biliaire.

Les ictères graves des *cirrhotiques* se rangent dans le même chapitre. L'ictère marque toujours une aggravation lorsqu'il survient au cours des cirrhoses veineuses avec ou sans ascite ; il peut être l'amorce des accidents mortels et, comme dans l'atrophie jaune aiguë de Frerichs, il tend à décroître au fur et à mesure que la maladie s'achemine vers la mort. A l'époque où l'insuffisance hépatique et l'ictère grave étaient mis en équation, on a pu parler « d'ictère grave sans ictère » chez les cirrhotiques, voulant dire par ces mots qu'à la dernière étape de somnolence et d'hémorragies la dégénérescence massive de la cellule du foie atteignait son degré extrême sans qu'une jaunisse en donnât nécessairement le reflet.

Différents toxiques peuvent encore revendiquer leur place dans l'étiologie des ictères graves. L'ictère mortel du *chloroforme* et l'ictère grave du *novarsénobenzol* sont bien connus ; l'un et l'autre peuvent être le prétexte d'une atrophie jaune aiguë du foie ; la même remarque s'applique à la *phénylquinoléine carboxylée*. Dans les 50 observations d'ictères mis sur le compte de l'atophan que Mennecier a réunies dans sa thèse, l'atrophie jaune aiguë de Frerichs est relevée 20 fois. *L'ictère du phosphore* représente le type anatomique de ces ictères graves toxiques ; c'est lui qui détermine la dégénérescence la plus massive et la plus complète de la glande hépatique. Devant de semblables lésions, on ne saurait être surpris que la jaunisse soit assez discrète dans le cortège des symptômes de l'intoxication phosphorée et même qu'elle disparaisse dans les formes prolongées.

⁂

A notre époque où la conception générale du biotropisme et des virus épidémiques tend à rapprocher dans un même chapitre de bactériologie toutes ces variétés d'ictères graves, il n'est pas sans intérêt de rappeler qu'en Allemagne deux courants d'opinion se manifestent au sujet de l'atrophie jaune aiguë.

Le premier, le plus répandu, compte parmi ses promoteurs Eppinger et Minkowski (1).

L'atrophie jaune aiguë serait non point une maladie spécifique, mais un *syndrome anatomique que des causes très diverses pourraient réaliser* : l'érysipèle, la pneumonie, la diphtérie, la typhoïde, l'ostéomyélite figureraient dans son étiologie, aux côtés de la grossesse, de la syphilis et du salvarsan. Herxheimer (2) déclare que sur 700 cas d'ictère avec atrophie jaune aiguë du foie publiés avant 1921, 130 ou 150 rentraient nettement dans le cadre de la syphilis secondaire.

Mais ce n'est point l'opinion unanime. Bergstrand exprime une autre tendance en s'appuyant sur le matériel d'étude des 97 observations personnelles que lui a fournies l'épidémie suédoise de 1927. Toutes les affections précédentes devraient être reléguées au rang de causes occasionnelles ; *la notion de la spécificité dominerait hautement l'atrophie jaune aiguë.* Bergstrand s'étonne de ne noter aucun cas de grossesse chez les 72 femmes qui figurent dans sa statistique et de ne rencontrer qu'une seule fois la syphilis dans les antécédents de ses 97 malades. Les ictères de la syphilis et du salvarsan ne sont pour lui que des ictères du type catarrhal, survenus chez des syphilitiques traités ou non traités. L'atrophie jaune aiguë est à ses yeux une maladie autonome, contagieuse, qui débute sous les traits de l'ictère catarrhal ou de l'ictère infectieux épidémique et qui peut aussi bien frapper les femmes enceintes et les syphilitiques que les sujets normaux.

---

(1) MINKOWSKI, Die nosologische Stellung der akuten gelben Leberatrophie (*Med. Klin.*, n° 17, S. 491, 1921).

(2) HERXHEIMER et GERLACH, Ueber Leberatrophie und ihr Verhältnis zu Syphilis u. Salvarsan (*Zieglers Beiträge*, Bd. 93, S. 68, 1921. Voy. année 1923). — HERXHEIMER, Ueber die akute gelbe Leberatrophie (I Teil *Zieglers Beiträge*, S. 56, 1923).

Sans vouloir trancher ce débat, nous pouvons nous demander si Bergstrand n'est point victime d'une apparence, lorsque, plaidant l'autonomie bactériologique de l'ictère grave, il l'identifie dans sa première étape avec l'ictère infectieux épidémique.

Nous dirions plus volontiers : le virus énigmatique de l'atrophie jaune aiguë guette tous les sujets dont le foie est en déficit fonctionnel ; il frappe de nécrose centro-lobulaire les individus qui sont atteints d'un ictère catarrhal simple ou d'un ictère infectieux jusqu'alors bénin ; mais il peut également s'attaquer aux malades qui sont sous le coup d'un ictère lithiasique, gravidique ou syphilo-thérapeutique. Suivant les réactions qu'il provoque, il commande la gamme des atrophies aiguës, subaiguës ou chroniques qui peuvent être associées à l'ictère, mais qui peuvent aussi évoluer sans lui. Avec cette hypothèse, nous échappons au paradoxe de Bergstrand, qui enchaîne étroitement des faits disparates allant de l'ictère infectieux épidémique à la cirrhose de Laennec.

Malheureusement nous ignorons tout du virus de l'atrophie jaune aiguë. Est-ce un microbe ? n'est-ce pas un ferment « devenu sauvage », comme le pense Umber, qui lui oppose la « barrière protectrice » du glucose et de l'insuline ? Nous reconnaissons sa fréquence dans l'Europe centrale et en Angleterre ; nous savons que de 1923 à 1927 plusieurs épidémies d'ictères infectieux, bénins en apparence, se sont compliqués çà et là de cas mortels et que les pays scandinaves ont payé un très large tribut à l'atrophie jaune aiguë. L'ictère catarrhal lui-même, dans certaines formes prolongées, a pu entraîner le syndrome : un même virus est-il à l'origine de toutes ces observations disparates ? En France nous n'observons l'atrophie jaune aiguë du foie que comme une affection relativement rare en regard de l'ictère grave spirochétosique, et nous ne pouvons que répéter avec Garnier et Reilly : les inoculations du sang et de l'urine faites pendant la vie au cobaye, au lapin et au chien, les injections à ces animaux d'émulsions de foie ou de reins prélevées aussitôt après la mort sont restées sans succès. Le streptocoque de type viridans que Bergstrand a prélevé dans l'intestin de ses malades semble privé de tout pouvoir ictérigène. Aucune méthode de coloration n'a montré un parasite spécifique sur les coupes du foie et du rein. On doit se borner à constater que l'atrophie jaune aiguë n'est pas d'origine spirochétosienne, et que jusqu'à ce jour aucun document n'a permis d'ouvrir à son propos un chapitre spécial en bactériologie.

DE L'ORIGINE SPLÉNIQUE DU PURPURA DES HÉPATIQUES

PAR

P. ABRAMI, Mme BERTRAND-FONTAINE,
A. LICHTWITZ et FOUQUET

Malgré les nombreuses recherches qu'il a suscitées, le problème de l'origine des hémorragies survenant chez les hépatiques n'a reçu, à notre avis, aucune solution satisfaisante. Parmi ces hémorragies, nous laissons systématiquement de côté, dans cet article, les grandes hémorragies gastro-intestinales isolées, surtout fréquentes au début des cirrhoses, et qui ressortissent à une étiologie très spéciale (1). Nous n'envisagerons ici que les hémorragies capillaires, cutanéo-muqueuses, réalisant ce qu'on appelle très justement le purpura des hépatiques.

Ces hémorragies, qui traduisent une anormale fragilité des capillaires, se produisent chez des sujets présentant à des degrés divers et d'une façon plus ou moins complète les attributs de l'hémogénie acquise : signe du lacet, allongement du temps de saignement, rétractilité imparfaite du caillot, diminution du nombre des hématoblastes.

A l'heure actuelle, et il paraît bien, d'ailleurs, qu'il en ait été ainsi de tout temps, ces hémorragies et leurs stigmates satellites sont unanimement attribués à l'insuffisauce cellulaire du foie. Les auteurs qui les ont le plus spécialement étudiés à cet égard sont très affirmatifs. Pour MM. P.-E. Weill et Isch-Wall, ce syndrome purpurique constitue le « syndrome hémocrasique du foie ». Pour M. N. Fiessinger, la source des hémorragies est également l'insuffisance hépatique.

Or, à notre avis, cette affirmation — comme beaucoup de celles, d'ailleurs, qui concernent l'insuffisance hépatique — n'est étayée par aucune preuve véritable. Elle repose sur des constatations cliniques ou expérimentales des plus contestables. *Et c'est là le premier point sur lequel il nous paraît indispensable de fixer l'attention.*

Lorsqu'on recherche les raisons qui ont conduit à faire admettre l'origine hépatique du purpura en question, on trouve les suivantes :

---

(1) ABRAMI, Les grands syndromes des cirrhoses hépatiques (*Arch. des maladies du foie* n° 2 Mars-Avril, 1932).

1º Les hémorragies sont particulièrement fréquentes chez les hépatiques de tout genre, aussi bien au cours d'hépatites aiguës, toxiques ou infectieuses, qu'au cours des cirrhoses, hyper ou atrophiques. Or, cet argument ne constituerait, de toute évidence, une preuve, que s'il était démontré qu'en même temps que le foie, les affections génératrices d'hémorragies n'ont pas constamment lésé un autre organe, un autre appareil, pouvant être rendu responsable de ces accidents. Il semble bien que jamais l'idée ne soit venue aux hépatologues de faire cette démonstration.

2º Les poisons qui, comme le phosphore, altèrent le foie, produisent chez les animaux en expérience des hémorragies (Doyon). Cet argument non plus ne constitue pas une preuve. Car le phosphore, et nous verrons qu'il en est réellement ainsi, peut, en même temps que le foie, altérer un organe auquel on ne songe pas, et qui, lui, est la source des hémorragies.

3º En supprimant le foie, soit par l'ablation, soit à l'aide de substances chimiques, les physiologistes reproduisent constamment un des éléments du « syndrome hémocrasique » : l'incoagulabilité sanguine (Doyon, Nolf et Herry). Cette incoagulabilité est due à la disparition du fibrinogène, substance protéique sécrétée par le foie. Lorsque l'incoagulabilité n'est pas absolue, le caillot imparfait qui se forme est mou, friable, et subit la fibrinolyse (Nolf).

Le fait est absolument exact et hors de toute contestation. Mais la question est de savoir si l'hypocoagulabilité sanguine, symptôme dont l'origine hépatique est certaine quand il est dû à une diminution du fibrinogène, a un rapport quelconque avec l'hémorragie spontanée, c'est-à-dire avec la rupture d'un vaisseau spontanément fragile. Si l'incoagulabilité sanguine accompagne constamment l'hémorragie, il y a là, à tout le moins, un argument de valeur ; sinon, aucune conclusion touchant l'origine de l'hémorragie n'est permise.

Or les faits, tant expérimentaux que cliniques, montrent qu'il n'y a aucun lien à établir entre l'hypocoagulabilité sanguine et le saignement spontané. Expérimentalement tout d'abord, la stabilité plus grande du plasma, même portée au maximum et réalisant alors l'incoagulabilité absolue, est incapable, lorsqu'elle existe seule, de provoquer des hémorragies spontanées. Les animaux à qui on a enlevé le foie, ceux auxquels on pratique une injection intraveineuse de peptone, se comportent comme des hémophiles (Nolf) ; les traumatismes vasculaires qu'ils subissent provoquent des hémorragies difficilement coercibles, à cause de l'incoagulabilité sanguine ; mais ils ne saignent pas spontanément.

En second lieu, si l'hypocoagulabilité sanguine était à la base des hémorragies des hépatiques, on devrait l'observer chez tous les malades qui saignent. Or, de l'avis de tous les cliniciens qui ont étudié les stigmates vasculo-sanguins des hépatiques, bien loin d'être constante, ou même fréquente, elle est absolument exceptionnelle même au cours des purpuras hépatiques les plus sévères. Rien n'est au contraire plus frappant à cet égard que l'opposition entre l'extrême fréquence, chez les hémorragiques, du signe du lacet, de l'allongement du temps de saignement, des variations du nombre des hématoblastes, de l'hyporétractilité du caillot, et la constatation d'un temps de coagulation absolument normal.

Bien plus, il est, en clinique, certains faits, très rares, il est vrai, mais dont la valeur démonstrative n'est pas moins évidente, et qui prouvent encore que l'hypocoagulabilité n'a aucun rapport avec le purpura. Nous avons observé il y a deux ans, dans notre service, une femme atteinte d'ictère grave infectieux, non spirochétique, et qui mourut d'atrophie jaune aiguë du foie. Pendant dix-sept jours, le seul symptôme vasculo-sanguin constaté chez cette malade fut une incoagulabilité sanguine absolue. Le signe du lacet était négatif ; le temps de saignement était normal ; normal, également, le nombre des thrombocytes. Or, malgré une incoagulabilité absolue, cette femme, dont le foie était détruit par l'atrophie jaune, n'a pas présenté la moindre hémorragie : ce n'est que le jour de sa mort que se produisit une gastrorragie abondante.

La conclusion s'impose. L'hypocoagulabilité sanguine est bien un signe d'insuffisance hépatique, quand elle est liée à une diminution du fibrinogène ; mais ce trouble, le plus rare d'ailleurs de tous ceux qu'on observe chez les hépatiques, ne joue aucun rôle dans la tendance de ces malades aux hémorragies spontanées. D'une part, lorsqu'ils saignent, la durée de coagulation est le plus souvent normale ; d'autre part, lorsqu'ils ont un sang même totalement incoagulable, ils peuvent ne pas saigner.

Il nous semble donc bien établi qu'il n'existe actuellement aucune preuve, tant clinique qu'expérimentale, permettant de rapporter, comme il est classique de le faire, au foie le purpura des hépatiques.

L'hypocoagulabilité — sur laquelle nous nous sommes suffisamment expliqués — mise à part, le syndrome dit hémocrasique n'a aucune raison de figurer parmi les troubles déjà trop nombreux de l'insuffisance hépatique.

Dès lors, il est permis — et c'est là le second objet de ce travail — de chercher ailleurs que dans le foie l'origine du purpura des hépatiques. Nous tenons à souligner *qu'il ne s'agit pas d'élucider un mécanisme*, de chercher à préciser la pathogénie des hémorragies ; question extrêmement obscure et complexe, et pour la solution de laquelle les données certaines font encore défaut. Il s'agit seulement de rechercher quel est l'organe ou mieux l'appareil, dont l'altération fonctionnelle est responsable de l'hémorragie spontanée : *question d'origine et non de déterminisme du trouble observé.*

C'est ainsi que nous avons été conduits à incriminer la rate. Et cette conception de l'origine splénique des hémorragies repose, nous pensons le montrer, sur des arguments autrement valables que ceux qui ont servi à étayer la théorie hépatogène.

Premier point : la rate est-elle capable, lorsqu'elle est malade, de provoquer, pour son propre compte, des hémorragies spontanées, du même type que celles qu'on observe chez les hépatiques ? La réponse ne peut faire aucun doute. Dans le purpura chronique, purpura hémogénique, thrombopénie essentielle, non seulement les hémorragies spontanées revêtent absolument les mêmes caractères que ceux que l'on voit chez les hépatiques (pétéchies, ecchymoses, épistaxis, stomatorragies, métrorragies) mais, détail très important, les stigmates vasculo-sanguins sont identiques : tandis que le signe du lacet, l'allongement du temps de saignement, la thrombopénie plus ou moins accentuée, l'hyporétractilité du caillot s'observent constamment, la durée de la coagulation reste normale. Or, si l'origine hépatique de la maladie a pu, autrefois, être envisagée, son origine splénique ne fait aujourd'hui de doute pour personne. La splénectomie est en effet capable de la guérir radicalement, et souvent définitivement. La rate enlevée, ou l'artère splénique liée, immédiatement sur la table d'opération, les hémorragies cessent et le temps de saignement redevient normal. Dans la suite, les plaquettes sanguines remontent à leur chiffre habituel, le caillot redevient rétractile ; plus tard encore, le signe du lacet s'atténue et peut même disparaître. Il n'est pas de plus concluante expérience de physiologie : dans une maladie vieille parfois de plusieurs années, la suppression de la rate fait disparaître tous les troubles.

Dès lors, puisque la rate est susceptible de provoquer tout le syndrome hémogénique, comment ne pas penser qu'elle peut également réaliser le syndrome hémocrasique, puisque, entre les deux, il n'y a pas seulement analogie, mais identité absolue, et puisque aucune preuve n'est fournie de l'origine hépatique du dernier ? Si l'on voyait des malades non cirrhotiques saigner du nez, des gencives, de la langue, de l'intestin, de la peau, si l'on constatait chez eux de l'allongement du temps de saignement, un signe du lacet, une durée de coagulation normale, nul n'hésiterait à rapporter à la rate l'origine de tous ces troubles. Uniquement parce qu'ils surviennent chez un sujet dont le foie est, en même temps que la rate, pathologique, on oublie la rate et, sans preuve, on n'incrimine plus que le foie.

S'il en est réellement ainsi, la splénectomie qui guérit ou, en tout cas, améliore instantanément le purpura splénogène, doit pouvoir également exercer son action curatrice sur le purpura des hépatiques. Et c'est, en effet, ce que nous avons pu constater. Chez une malade de notre service atteinte d'une cirrhose atrophique à la dernière période, malade fébrile, avec une ascite récidivante, de l'ictère, des œdèmes, et qui depuis des semaines présentait des épistaxis et une stomatorragie incessantes et incoercibles, un signe du lacet, un allongement du temps de saignement à seize minutes, malade condamnée à très brève échéance, nous avons prié notre collègue et ami M. Baumgartner de pratiquer *in extremis* la splénectomie : sur la table d'opération, dès la ligature du pédicule splénique, tout comme chez une purpurique, les hémorragies se sont arrêtées, et le temps de saignement est passé de seize à deux minutes, chiffre normal. Et pendant les jours qui ont suivi l'opération, les hémorragies n'ont pas reparu. Elles se sont reproduites le jour de la mort, et le fait n'a rien de surprenant. L'histoire des purpuras splénopathiques nous a appris que si la splénectomie est faite trop tardivement, quand tout le système réticulo-endothélial est atteint, son efficacité n'est plus que temporaire. Sans doute en était-il ainsi de notre malade, opérée à l'ultime période d'une cirrhose de longue date. Mais l'extraordinaire action immédiate de la splénectomie sur les hémorragies et le temps de saignement a suffi à entraîner notre certitude.

Le purpura des hépatiques, avec le syndrome d'hémogénie qui l'accompagne, n'est pas, comme on le dit, un stigmate d'insuffisance hépatique : c'est un syndrome spléno-endothélial.

Il y a donc, parmi tous les signes dont l'ensemble caractérise les troubles sanguins des hépatiques, deux séries absolument distinctes : une série qui ressortit à l'insuffisance du foie, c'est l'incoagulabilité du sang par défaut du fibrinogène, et l'effritement du caillot, et une série spléno-endothéliale, qui comprend la fragilité vasculaire, le signe du lacet, l'allongement du temps de saignement, la thrombopénie et l'irrétractilité du caillot.

Dès que cette distinction fondamentale est établie, les obscurités disparaissent. On comprend qu'incoagulabilité du sang (signe hépatique) et hémogénie (signe splénique) soient le plus souvent dissociés, mais qu'ils puissent aussi se trouver associés, comme le sont fréquemment les altérations du foie et de la rate.

On comprend également que, chez les hépatiques qui saignent, le temps de saignement, le signe du lacet, le nombre des hématoblastes, la rétractilité du caillot puissent varier et s'associer différemment dans le temps ou selon les malades, comme ils le font dans les purpuras splénogènes les plus typiques.

On comprend qu'au lieu de survenir toujours à la fin des hépatites chroniques, les hémorragies se produisent à n'importe quel moment de leur évolution, et même dans des cirrhoses qui, comme l'hypertrophique, passent pour ne pas provoquer d'insuffisance hépatique. Car, étant fonction de l'état de la rate, elles n'ont pas à obéir à celui du foie.

Et l'on comprend surtout l'erreur des physiologistes et des cliniciens qui n'ont pas hésité à rapporter au foie des accidents qui n'ont pas cette origine.

L'expérimentateur qui, à l'aide du phosphore ou de la toxine dipthérique, lèse le foie, obtient l'incoagulabilité sanguine et voit survenir des hémorragies, n'a pas songé que ces poisons pouvaient en même temps que le foie léser le système réticulo-endothélial, altérer la rate, et que c'était là l'explication de l'hémorragie. Rien n'est suggestif à cet égard comme les résultats des expériences qu'a entreprises, sur le conseil de l'un de nous, M. Fouquet. De quatre chiens, deux sont splénectomisés. Puis l'on injecte à tous les quatre la même dose, par kilogramme, d'huile phosphorée. Tous quatre ayant leur foie en place, présentent de l'hypocoagulabilité sanguine, par diminution du fibrinogène : symptôme hépatique. Les deux chiens qui ont subi la splénectomie ne saignent pas ; les deux autres qui ont leur rate saignent : symptôme splénique.

Et la clinique, que nous enseigne-t-elle ?

Elle nous montre d'abord que toutes les affections du foie où l'on voit apparaître le purpura sont aussi des affections de la rate. Non seulement les hépatites chroniques, mais les hépatites aiguës, les ictères infectieux sont certainement autant des maladies du système réticulo-endothélial et de la rate, que des affections du foie. Dans la spirochétose ictéro-hémorragique, où le syndrome purpurique s'observe avec le plus de fréquence et d'intensité, les lésions de la rate sont constantes. Et au contraire, dans les atrophies jaunes aiguës épidémiques, comme celles qui ont été récemment relatées dans l'Europe centrale, ou dans celles que provoquent les dérivés de l'atophan et qu'a récemment étudiées Chabrol, infections ou intoxications qui frappent surtout la cellule hépatique, les hémorragies sont à la fois exceptionnelles et épisodiques. Est-il enfin besoin de souligner que les maladies générales qui s'accompagnent de poussées purpuriques avec variations du temps de saignement, signe du lacet, comme la méningococcémie, les formes hémorragiques des pyrexies, la leucémie aiguë, sont, elles aussi, avant tout, des maladies du tissu réticulo-endothélial et de la rate ?

Est-ce à dire que, par sa participation au système réticulo-endothélial, le foie lui-même ne puisse jamais intervenir dans la pathogénie de ce syndrome purpurique ? Il serait absolument arbitraire de le prétendre. Dans certains cas de purpuras chroniques splénopathiques très avancés, la splénectomie ne produit pas tous ses merveilleux effets ; dans d'autres, opérés précocement et avec succès, on peut voir, après des années, les hémorragies reparaître quand la maladie s'es étendue à d'autres parties du système réticulo-endothélial. Mais c'est la rate qui représente l'organe primordial, le centre de ce système. C'est elle qui semble bien la première et souvent la seule atteinte. Et cela, quelles que soient les conditions étiologiques où l'on voit survenir le syndrome d'hémogénie.

Les considérations qui précèdent légitiment, en résumé, les conclusions suivantes :

1° Il n'existe actuellement aucune preuve, tant clinique qu'expérimentale, de l'origine hépatique du purpura survenant chez les sujets atteints d'affections du foie ;

2° Le seul symptôme sanguin attribuable à l'insuffisance hépatique est l'hypocoagulabilité, par défaut de fibrinogène. Ce symptôme n'a aucun lien avec le purpura ; il doit être distrait du cadre de l'hémogénie ;

3° Le purpura des hépatiques est, cliniquement et hématologiquement, identique au purpura dit hémogénique, d'origine splénique ;

4° Comme lui, il est — dans des limites que la clinique permettra de fixer — justiciable de la splénectomie.

LE DIAGNOSTIC FONCTIONNEL DES ICTÈRES CHRONIQUES PAR RÉTENTION

OBSTRUCTION CALCULEUSE DU CHOLÉDOQUE ET HÉPATITE LITHIASIQUE ICTÉRIGÈNE

PAR

Henri BÉNARD et J. CAROLI

Poser la question du diagnostic fonctionnel des ictères chroniques par rétention, c'est évoquer immédiatement l'idée qu'on hésite, en présence d'un cas clinique, entre l'hypothèse d'un calcul du cholédoque et celle d'un cancer de la tête du pancréas, et qu'on songe à mettre en œuvre la série des épreuves biologiques propres à caractériser éventuellement, à côté de la rétention biliaire, la rétention parallèle du suc pancréatique.

Ce n'est pas ce sujet classique que nous nous proposons d'envisager ici ; il vient d'ailleurs d'être l'objet d'une remarquable mise au point dans un travail récent de Marcel Labbé et Nepveu.

D'autre part, sans vouloir diminuer en rien les difficultés que la clinique met parfois à ce diagnostic et sur lesquelles, à juste titre, M. Brulé est revenu tout dernièrement, nous pensons que, dans la plupart des cas, la différenciation entre le cancer pancréatique et la lithiase peut être faite avec assez de garanties par les seules données de la clinique.

Le sujet que nous voulons aborder ici vise une série de difficultés où les erreurs nous paraissent autrement fréquentes et autrement graves. Il arrive en effet que l'on puisse prendre pour un calcul du choléodoque, et opérer dans l'intention de désobstruer la voie principale, des *hépatites ictérigènes* sans la moindre occlusion mécanique des voies biliaires.

Nous disons qu'une pareille erreur peut être *grave* : c'est ce qu'explique en effet la connaissance anatomique maintenant plus précise des hépatites ictérigènes. Bien que l'on emploie, pour caractériser les cas qui nous intéressent ici, le vocable rassurant, classique depuis Dieulafoy, d'ictère catarrhal prolongé, il n'en est pas moins vrai que ces cas répondent le plus souvent à des lésions de nécrose parcellaire des cellules hépatiques dans le centre du lobule. Sans nier la possibilité d'ictères dits catarrhaux, effectivement liés à une inflammation dans le domaine de la papille de Vater ou de la tête du pancréas, il y a lieu de supposer qu'il en existe toute une variété, la plus importante sans doute, qui est représentée par des lésions plus ou moins discrètes d'atrophie aiguë du foie.

On sait d'ailleurs que spontanément, ces altérations parenchymateuses sont capables de s'étendre et que le tableau clinique d'un ictère catarrhal peut aboutir à celui de la grande atrophie jaune aiguë du foie.

On a appris récemment enfin, par les travaux des auteurs allemands et suédois, que cette dernière affection prenait souvent une évolution subaiguë caractérisée par un ictère chronique par rétention ressemblant de si près au calcul du cholédoque, que dans la statistique de Bergstrand 16 cas sur 70 avaient été opérés à tort.

Ce bref rappel anatomique suffit à expliquer la gravité que peut comporter une erreur dans les indications opératoires et comment une laparotomie exploratrice, dans ces cas, surtout si le malade a été soumis à une anesthésie générale, peut, accentuant ces lésions menaçantes, déclencher brusquement le tableau d'une insuffisance hépatique aiguë, mortelle.

Nous avons dit, d'autre part, que les erreurs de diagnostic, entre ces hépatites ictérigènes et la lithiase cholédocienne, étaient *fréquentes*. C'est qu'en effet, elles sont difficiles à éviter. Les ictères d'origine hépato-cellulaire peuvent prendre parfois le masque des occlusions calculeuses du cholédoque. Dans leur tableau clinique, on retrouve alors une rétention biliaire plus ou moins complète, d'allure mécanique, qui peut se prolonger pendant des mois et qui évoque d'autant plus facilement la lithiase de la voie principale qu'à des périodes de rémission incomplète suivent des poussées où la jaunisse et la décoloration des matières s'accentuent. Ces formes n'ont d'ailleurs pas toujours l'apyrexie classique de l'ictère catarrhal. Elles présentent, souvent, de brusques irrégularités thermiques qui rappellent les clochers d'une angiocholite atténuée ; mais l'accident le plus trompeur en pareil cas est l'apparition brusque, dès le début de la maladie ou dans le cours de son évolution, de crises douloureuses violentes indépendantes d'altération des voies biliaires et qui ressemblent étrangement à des crises de coliques hépatiques véritables.

Il y a plus : ces hépatites ictérigènes pseudolithiasiques peuvent survenir, comme nous l'avons montré ailleurs, en dehors de toute atteinte du canal hépato-cholédoque, *chez des malades porteurs de cholécystites calculeuses* avérées, reconnues à leurs antécédents classiques, à leurs signes physiques douloureux, à leurs images radiologiques caractéristiques. Rappelons que dans

4 observations personnelles rapportées par l'un de nous, l'ictère chronique par rétention s'installant à la suite de coliques hépatiques chez des lithiasiques avérés, sans altérations importantes de l'état général, ne semblait pas permettre d'hésiter sur le diagnostic et avait imposé l'intervention chirurgicale. Celle-ci fut dans tous ces cas *fatale*, la raison de cette évolution malheureuse n'étant autre que les lésions d'atrophie centro-lobulaires étendues dont l'intervention avait rompu la tolérance précaire.

⁂

La discussion entre hépatite et calcul cholédocien se présente donc au lit du malade dans des circonstances particulièrement fréquentes. Elle constitue un important chapitre de *diagnostic différentiel*, tant que l'obstruction calculeuse demeure incertaine ; elle reste, comme nous le verrons, un difficile problème de *pathogénie* et de *pronostic* quand l'existence d'un calcul du cholédoque est un fait avéré.

Ce sont les différents éléments de cette discussion que nous essaierons d'examiner ici.

L'examen physique du malade n'offre que peu de signes lorsqu'il s'agit de différencier l'origine cholédocienne ou hépato-cellulaire d'un ictère par rétention.

Comme l'a montré Brulé, il convient toutefois d'insister sur la valeur sémiologique des modifications de volume du foie.

Il n'est pas douteux, en effet, que la stase biliaire d'origine cholédocienne distend la glande en proportion de son intensité, et que les ictères hépatocellulaires s'accompagnent souvent, quoique non toujours, d'une réduction volumétrique du parenchyme hépatique.

Mais si l'hépatomégalie est constante au cours du calcul du cholédoque, si d'autre part elle suit, par ses variations d'amplitude, les poussées successives de rétention biliaire, il n'en n'est pas moins vrai que ces symptômes sont en pratique d'une appréciation souvent difficile chez les malades lithiasiques.

Chez deux d'entre eux, l'épaisseur considérable de la paroi ne permettait pas le palper abdominal profond; chez deux autres sujets une cholécystectomie précédant de peu l'éclosion de l'ictère empêchait le palper de la glande. Pour l'un de ces deux derniers malades, une cicatrice épaisse barrait l'abdomen sous les fausses côtes; pour l'autre, des adhérences encapsulant le foie avaient empêché celui-ci de se laisser distendre sous l'influence de la cholostase et avaient pu faire croire un moment à un foie atrophique d'hépatite.

En présence de ces difficultés cliniques, on est conduit à faire appel aux épreuves d'ordre biologique.

Il est logique, mais malheureusement décevant, de rechercher dans les modalités physico-chimiques de la rétention biliaire des signes en faveur de l'origine extra ou intra-hépatique de la jaunisse.

Quand, à la suite des travaux de Gilbert, Herscher et Posternack, on eut le moyen de doser la cholémie, il fut facile de se convaincre qu'il n'y avait pas de différences quantitatives ni qualitatives, ayant la valeur d'un critérium, entre les ictères dits biliaires et les ictères hépato-cellulaires.

La question s'est trouvée remise à l'ordre du jour avec la technique nouvelle d'Hijmans van den Bergh. On sait que, d'après cet auteur, la coloration violacée que prend le sérum sous l'influence de l'acide sulfanilique et du nitrite de soude, lorsqu'elle apparaît d'une façon *lente* et *indirecte*, c'est-à-dire après adjonction d'alcool, caractériserait les ictères d'origine hépatique. Malheureusement quelques recherches complémentaires, celles de Brûlé notamment, n'ont pas permis de vérifier dans leur valeur différentielle les données fournies par la réaction diazoïque.

Tout récemment, Burgsch est revenu sur l'analyse sémiologique de l'ictère au cours des obstructions mécaniques des voies biliaires et des lésions du foie. Cet auteur fait remarquer que beaucoup des ictères mécaniques, *à la condition d'être intenses*, présentent un reflet verdâtre qui les classe dans le groupe des *verdin-ictères* et les oppose au reflet brunâtre des *rubin-ictères* parmi lesquels se rangent les ictères d'origine hépato-cellulaire.

D'autre part, à la teinte verdâtre des premiers, s'ajoute le *prurit*, qui manque en général dans les seconds.

Burgsch, en outre, pratiquant des intradermo-réactions avec une solution à 1 p. 100 de ferricyanure de potassium, pense que la réaction bleue consécutive est l'apanage des ictères dynamiques (c'est-à-dire hépatiques) et ne se rencontre pas dans les obstructions des voies biliaires. Sans discuter ici les conclusions que l'auteur croit pouvoir tirer de sa réaction, quant au mécanisme général des ictères et au rôle de la peau dans sa production, nous dirons qu'appliquant cette réaction depuis deux ans, nous ne pouvons que souscrire aux réserves formulées récemment par Fiessinger à l'égard de cette ingénieuse méthode.

L'absence d'*urobiline* dans les urines est fréquemment constatée au cours des obstructions serrées du cholédoque par cancer du pancréas, mais elle ne peut servir à différencier la rétention incomplète de la lithiase de celle des hépatites.

Enfin, le *taux de la rétention cholestérinique* a également été invoqué comme élément de différenciation entre les ictères mécaniques et les ictères hépato-cellulaires. Dans les cas d'obstruction serrée du cholédoque, on note d'ordinaire une forte hypercholestérinémie ; celle-ci fait, au contraire, le plus souvent défaut dans les hépatites dégénératives. On conçoit l'intérêt pratique que prendrait cette donnée si l'obstruction calculeuse ne réalisait en règle qu'une rétention incomplète et si, d'autre part, les ictères par hépatite n'étaient susceptibles, lorsqu'ils se prolongent, de faire augmenter notablement le taux de la cholestérinémie.

Strœbe, observant à la clinique de von Bergmann, pense que dans ces derniers cas la cholestérine éthérifiée reste basse malgré l'élévation de la cholestérine totale. Si cette donnée se vérifiait, elle fournirait un intéressant élément de diagnostic en faveur des hépatites ictérigènes.

En regard des signes incertains que donne l'exploration de la rétention biliaire dans son intensité et dans sa qualité, il convenait de rechercher, avec soin, si l'étude biologique des fonctions internes du foie n'apporterait pas plus de renseignements utiles que celle des déviations excrétoires.

Noël Fiessinger, en collaboration avec Thiébault, Albot, Dyérich, a montré tout l'intérêt qu'il convient d'accorder à l'étude du métabolisme de l'eau et du métabolisme des hydrates de carbone au cours des hépatites ictérigènes.

L'*oligurie* est un bon indice de l'origine hépatique d'un ictère. C'est à Chauffard que revient le mérite d'avoir insisté sur le cycle urinaire des hépatites ictérigènes et d'avoir montré qu'une crise comparable à celle de la pneumonie en marquait le décours.

Des *troubles du métabolisme des hydrates de carbone* appartiennent également aux ictères par hépatite.

De nombreuses méthodes peuvent les mettre en évidence. La meilleure d'entre elles, l'*hyperglycémie provoquée* de Gilbert et Baudouin, est devenue pratique depuis que l'on dispose de bonnes micro-méthodes pour le dosage du sucre du sang. Elle nécessite toutefois un personnel bien exercé à ces techniques.

En clinique, on a souvent recours à l'ancienne épreuve de Colrat, ou épreuve de la *glycosurie alimentaire* ; mais celle-ci est d'une interprétation pathogénique trop délicate pour apporter la preuve certaine d'une insuffisance hépatique.

Les travaux de Fiessinger et de ses élèves ont montré que le même reproche ne pouvait s'appliquer à l'épreuve de Richard Bauer ou épreuve de la *galactosurie provoquée*. Ce procédé a le double mérite de sa grande simplicité et d'être facilement accepté par les malades. Ceux-ci n'ont, en effet, aucune répugnance à absorber 40 grammes de galactose purifié dissous dans 250 grammes d'eau, et rien n'est plus aisé que de recueillir, dans les vingt-quatre heures qui suivent, chaque miction séparée.

Thiébaut a montré l'intérêt qu'il y avait à faire de l'épreuve de Richard Bauer une épreuve *quantitative*, c'est-à-dire à ne pas se contenter de caractériser seulement la présence du galactose, mais à *doser* cette substance dans les urines. En cas d'hépatite, on voit se produire dans la première ou la seconde miction qui suit l'absorption du galactose, une élimination massive de ce sucre à un taux variant de 40 à 80 grammes par litre. C'est dans les mictions proximales et non pas dans les urines totalisées des vingt-quatre heures que la galactosurie prend toute sa signification.

Le test du galactose présente une valeur indéniable lorsqu'il s'agit de différencier des hépatites ictérigènes d'avec les sténoses pures de la voie principale.

A ses côtés, prennent place les méthodes d'exploration de la fonction azotée. Elles sont trop connues pour que nous nous attardions ici à discuter leur valeur. La mesure de l'*azote résiduel* dans le sang est un bon signe d'hépatite mais d'une recherche très délicate. L'étude du *coefficient ammoniacal* est d'une technique plus simple ; réduit en fonction du *p*H urinaire (coefficient ammoniacal réduit), il fournit d'utiles renseignements sur la capacité fonctionnelle de la cellule hépatique ; il en est de même de l'*ammoniurie* et de l'*amino-acidurie provoquées*, de la recherche des *abumoses urinaires* par le réactif de Millon.

Quant aux épreuves d'élimination colorées, telles que l'épreuve du *rose bengale*, elles n'ont plus de signification précise, si le malade est ictérique.

⁂

Nous venons d'envisager les caractères différentiels entre les ictères hépato-cellulaires et les ictères mécaniques cholédociens. Les tests biologiques, lorsqu'ils sont concordants, sont d'un appoint des plus précieux.

Dans le cas particulier de la lithiase cholédocienne, ces caractères différentiels perdent de leur intérêt diagnostique, étant donnée l'association fréquente de lésions cellulaires du foie aux troubles mécaniques de l'obstacle cholédocien.

Les épreuves fonctionnelles permettront toujoursde reconnaître l'hépatite, mais, loin de s'inscrire en faux contre un diagnostic d'obstruction calculeuse, la notion d'une insuffisance du foie, viendront apporter une donnée fondamentale dans l'appréciation du pronostic.

La coexistence d'une hépatite et d'un calcul du cholédoque peut, en effet, être considérée comme des plus commune.

Nous avons pu nous en rendre compte par l'étude des *biopsies hépatiques* que le chirurgien peut pratiquer — sans le moindre risque pour son malade — au cours d'interventions chirurgicales chez des lithiasiques.

Les faits que nous avons recueillis dans la lithiase compliquée d'ictère peuvent être groupés sous deux chapitres.

Dans une première catégorie, se placent les cas où l'ictère est d'ordre presque exclusivement mécanique : l'image histologique du foie est celle d'une simple stase biliaire et rappelle, à l'intensité près, celle qu'on observe au cours du cancer du pancréas. Dans ces cas d'*ictères calculeux purs*, la rétention biliaire peut être légère et transitoire, consécutive à des phénomènes de spasmes provoqués par un calcul mobile et responsables cliniquement de crises douloureuses en général, répétées et violentes. L'ictère mécanique peut encore être lié à un cholélithe volumineux ou enchatonné dans le défilé pancréatique ou la papille : la rétention biliaire est alors très marquée, l'ictère vert, le prurit intense, le foie très volumineux.

Mais, dans tous ces cas, les cellules hépatiques restent correctement ordonnées, conservant un chondriome normal, et à ces aspects histologiques correspondent une diurèse abondante, une galactosurie sans doute positive mais à un taux de concentration très faible.

Dans un second groupe de faits, l'ictère lithiasique marche de pair avec des lésions dégénératives du foie et mérite le nom d'*hépato-calculeux*.

La position de cette hépatite dans ses rapports avec l'ictère doit, du reste, être envisagée différemment suivant les cas.

Chez certains malades, l'hépatite accompagnant un calcul du cholédoque peut n'être qu'un épiphénomène d'origine angiocholitique, une complication septique surajoutée aux phénomènes de stase mécanique et intervenant surtout comme élément de pronostic.

Mais chez d'autres sujets, l'hépatite semble intervenir d'une façon plus directe et tenir sous sa seule dépendance l'ictère, l'obstacle mécanique se révélant à lui seul insuffisant pour entraîner de la cholostase.

La réalité de cette variété d'ictère dans laquelle *l'hépatite déborde la stase*, repose sur une série d'arguments tant anatomiques que cliniques.

C'est ainsi que chez plusieurs malades atteints de cholécystite calculeuse, nous avons trouvé, pour expliquer les poussées d'ictère, les mêmes lésions de dislocation centro-lobulaire, qu'il y ait calcul dans le cholédoque ou absence complète d'obstacle dans tout le trajet de la voie principale. Ces constatations sont de nature à faire penser que, dans certains cas au moins, c'est par l'intermédiaire d'une hépatite dégénérative que le calcul du cholédoque entraîne l'apparition de l'ictère.

L'un de nous, dans sa thèse, a réuni plusieurs observations justifiant cette opinion.

En l'absence de données opératoires ou nécropsiques, l'étude clinique et biologique permet parfois, au cours de la lithiase compliquée d'ictère, de présumer la participation d'une hépatite.

Celle-ci était vraisemblable — à côté de l'obstacle mécanique — chez une de nos malades, mère de neuf enfants, lithiasique avérée présentant depuis deux mois un ictère intense douloureux et variable ; elle fait au bout de quatre jours d'hospitalisation une crise de colique hépatique violente, sans doute expulsive et libératrice.

Mais, quatre jours après cet accès, la diurèse, jusque-là autour de 700 grammes, monte à trois litres, s'y maintient en plateau, dessinant ainsi une crise polyurique comme on en observe dans les hépatites ictérigènes les plus typiques. Avant la crise, la galactosurie avait une concentration proximale de 24 p. 1 000 ; elle baisse à 5 p. 1 000 six jours après le début de la polyurie.

Thiébault rapporte également l'observation d'une malade opérée de calcul du cholédoque qui ne déjaunit que quinze jours après l'intervention. La rétention biliaire ne cède pas avec le drainage cholédocien, elle ne disparaît que beaucoup plus tard, avec une crise polyurique du même type que celle de notre malade.

⁂

Les arguments que nous venons de développer montrent comment les lésions dégénératives du foie peuvent venir camoufler l'obstruction mécanique au cours de certaines lithiases cholédociennes.

Les méthodes d'exploration fonctionnelle perdent dès lors toute valeur diagnostique, mais, démasquant l'hépatite surajoutée, elles viennent apporter en échange un précieux élément de pronostic.

Dans ces faits d'ictères hépato-calculeux, le diagnostic est surtout affaire d'examen clinique. On attachera la plus grosse importance à la triade douleur, fièvre, ictère, ou mieux encore à la succession chronologique de ces trois symptômes : la crise de colique précède la poussée thermique ; l'ictère ou sa recrudescence n'apparaissent que le lendemain.

Par contre, le pronostic trouve de solides fondements dans le résultat des épreuves d'exploration des fonctions du foie.

Nous pourrions citer ici le parallèle saisissant de deux malades observées par Fiessinger, opérées pour ictère calculeux dans des délais comparables : la malade dont la concentration galactosurique était de 70 p. 1 000 succomba, tandis que survécut celle qui ne concentrait le galactose qu'à 9 p. 1 000. Les examens histologiques montrèrent du reste de grosses différences dans l'intensité et l'étendue des lésions parenchymateuses.

Récemment, l'un de nous, en collaboration avec Chiray et Guy Albot, observait une malade de quarante-deux ans, spécifique, obèse, hystérectomisée, ayant subi récemment trois graves atteintes morbides : une poussée de cholécystite calculeuse, une broncho-pneumonie grippale, une phlébite et une périphlébite actuellement encore en évolution. Une crise de colique hépatique d'une violence inouïe fit par surcroît migrer un énorme calcul de la vésicule dans le cholédoque. Un ictère intense de reflet verdâtre s'installa. L'opération, devenue nécessaire, fut des plus pénible en raison de la densité des adhérences périvésiculaires.

Malgré toutes ces conditions défavorables, les suites opératoires furent d'une bénignité remarquable. Il n'est pas douteux qu'ici la diurèse abondante et l'élimination modérée du galactose constituaient des éléments favorables de nature à tempérer les craintes inspirées par les données cliniques, et l'évolution le justifia.

⁂

Nous avons voulu, dans cette étude, insister sur la fréquence de l'hépatite au cours de la lithiase biliaire. Les lésions cellulaires du foie peuvent être les seules responsables d'une jaunisse survenue chez un lithiasique dont la voie biliaire principale est restée perméable. Lorsque celle-ci est obstruée par un calcul, l'hépatite joue encore un rôle important, soit en extériorisant ou en renforçant l'ictère, soit surtout en introduisant un élément considérable d'aggravation du pronostic. Cette notion ne doit pas être perdue de vue du médecin et du chirurgien, et les épreuves d'exploration fonctionnelle du foie peuvent fournir de précieuses indications auxquelles on ne manquera pas de faire appel toutes les fois qu'une intervention chirurgicale est envisagée.

POLYARTHRITES D'ORIGINE ENTÉRO-VÉSICULAIRE AMÉLIORÉES PAR LES SELS D'OR

PAR MM.

FROMENT et RACHET

Nous avons cru intéressant de rapporter une observation dans laquelle une affection d'origine digestive, d'abord colique, puis vésiculaire, se complique d'arthrites infectieuses nettes, et d'étudier à ce propos l'influence de l'aurothérapie sur ces différentes manifestations.

OBSERVATION.

Première période. — M^me^ X..., âgée de trente ans, n'a aucun passé pathologique ; subitement, un soir d'août 1929, alors qu'elle était jusque-là en parfaite santé, elle est prise d'un frisson violent, bientôt suivi de vomissements et d'état syncopal ; en quelques minutes apparaissent de violentes coliques, aboutissant à l'émission d'une selle glaireuse abondamment mélangée à du sang rouge ; la température atteint 39°. C'est en un mot le tableau d'une dysenterie aiguë fébrile à début brutal.

Pendant les jours suivants, la température oscille entre 38 et 39°, et revient à la normale en cinq à six jours. L'hémorragie intestinale persiste et se révèle chaque jour par trois à quatre selles, précédées de coliques et d'épreintes ; l'abdomen est un peu météorisé, le cadre colique est douloureux. On institue une thérapeutique symptomatique : sous-nitrate de bismuth à petites doses, ferments lactiques, diète hydrique et repos au lit. En cinq à six jours tous les phénomènes s'amendent, les selles pâteuses redeviennent moulées, le sang a disparu ; il ne persiste qu'un certain état d'asthénie et la malade reprend une vie quasi normale.

Deuxième période. — En octobre 1929, réapparaissent les troubles intestinaux, consistant en crises irrégulières de diarrhée glaireuse, et pendant plus de six mois, ces crises se répètent à intervalles irréguliers, parfois compliquées d'hémorragies intestinales, peu abondantes et toujours fugaces ; la température s'élève à chaque crise aux environs de 38° pour revenir à la normale en trois à quatre jours ; mais bientôt il persiste un état subfébrile dans les phases intercalaires et, pendant six mois, la température vespérale atteint presque régulièrement 37°,5 à 38°. Cet état entraîne une asthénie notable et un amaigrissement de 12 kilogrammes.

Pendant cette période, différents examens ont été pratiqués :

1° Plusieurs examens bactériologiques des selles n'ont montré que l'existence d'une flore banale : flore rouge sur milieux lactosés tournesolés ; absence de bacilles dysentériques ; absence de parasites.

2° Trois examens d'urine ont été faits après cathétérisme vésical : l'urine est claire à l'émission ; elle ne contient ni albumine ni pus. Les recherches bactériologiques, tant directes qu'après cultures, ne décèlent aucun germe microbien.

Ces recherches ont été faites de parti pris ; il n'existait en effet aucun trouble urinaire : ni pollakiurie, ni douleur à la miction.

3° Les examens radiologiques pratiqués par le Dr Lagarenne n'ont montré qu'une spasmodicité colique accentuée, sans modification segmentaire ou globale du transit et sans aucune image de lésion caractérisée d'un segment intestinal.

Troisième période. — Tous ces phénomènes s'atténuent et disparaissent pendant près de dix mois, de mars 1930 à janvier 1931. Nous insistons sur ce fait vraiment paradoxal qu'une grossesse évolue pendant cette période d'amélioration. L'intestin fonctionne normalement ; les urines restent claires et stériles ; la température est redevenue normale.

Quatrième période. — Au début de janvier 1931, la malade commence à se plaindre de douleurs lombaires droites : sorte d'engourdissement douloureux et permanent, sans point nettement localisé, irradiant assez vaguement d'ailleurs en demi-ceinture.

Sur ce fond permanent, se greffent bientôt des exacerbations passagères ; les unes déclenchées par une marche trop longue, par les secousses prolongées en voiture, et aussi par la station couchée : la malade est en effet fréquemment réveillée la nuit par ces exacerbations. En tout cas, celles-ci ne revêtaient jamais l'allure de crises violentes pouvant en imposer pour une colique néphrétique ou hépatique ; d'autre part, elles n'étaient pas rythmées par le repas et ne s'accompagnaient pas de phénomènes digestifs.

Pendant toute cette période, la fièvre avait réapparu atteignant chaque soir et régulièrement pendant plusieurs mois 37°5, à 38°. Les exacerbations douloureuses ne s'accompagnaient pas spécialement d'un crochet fébrile.

L'examen local permit de situer en un point précis la zone douloureuse; ce point siégeait à l'union du bord inférieur de la douzième côte et de la verticale passant par la ligne axillaire postérieure ; il se localisait sur une surface peu étendue (pièce d'un franc) ; il fut retrouvé constamment aux différents examens. La palpation des fosses lombaires ne permettait pas de percevoir le rein ; il n'existait aucune douleur dans l'angle costo-vertébral, ni d'ailleurs au niveau des points urétéraux.

Le bord inferieur du foie n'était pas palpable et il ne décelait aucune douleur au niveau de la région vésiculaire.

Cet état persista pendant quatre mois et le diagnostic restait toujours hésitant, bien que l'origine rénale ait pu être nettement éliminée. Une radiographie des reins ne montra aucune anomalie, en particulier pas de calculs ; d'autre part, les urines étaient toujours stériles et claires.

Cinquième période. — En avril 1931, au cours d'un examen systématique, on perçut pour la première fois un point douloureux vésiculaire, avec signe de Murphy positif. Bientôt d'ailleurs les crises devinrent plus franches, surtout la nuit ; elles consistaient en une douleur transfixiante, nettement située en avant, dans la zone vésiculaire, et correspondant chaque fois, dans la région dorsale, au point sous-costal décrit plus haut.

Certaines de ces crises se terminèrent par une débâcle intestinale de bile presque pure.

Une radiographie pratiquée après ingestion de tétraiode montra une vésicule de volume normal, à contours réguliers, s'injectant dans les délais normaux et de façon uniforme. L'examen complémentaire du carrefour révéla l'existence de quelques adhérences entre vésicule et duodénum ne gênant d'ailleurs pas le transit de celui-ci.

On tenta à deux reprises un tubage duodénal dans un but thérapeutique de drainage. Après épreuve de Meltzer-Lyon, on recueillit une assez notable quantité de bile foncée, dont l'examen ne put être pratiqué du fait des circonstances. Cette épreuve n'entraîna aucune amélioration des symptômes.

Après échec répété des diverses thérapeutiques cholagogues qui, chacune, apportaient cependant une amélioration mais de courte durée, la malade fut soumise à une vaccinothérapie par voie buccale, en utilisant un autovaccin préparé avec la culture de la flore totale des selles. Là encore, on obtint une rémission, mais elle fut très passagère.

Sixième période. — En décembre 1931, alors que l'état vésiculaire et intestinal persistait avec les caractères que nous venons de décrire, et que se maintenait d'autre part l'état fébrile permanent, remontant déjà à plus d'une année, un épisode nouveau fit son apparition.

Des phénomènes arthralgiques localisés au niveau des articulations des doigts précédèrent d'une dizaine de jours environ des arthrites nettement caractérisées. Celles-ci prédominent tout d'abord au niveau des articulations des première et deuxième phalanges, des troisième et quatrième doigts de chaque main. L'article est augmenté de volume, il est rouge ; les mouvements sont possibles mais très douloureux. Ces arthrites évoluent par poussées, et c'est ainsi que vont être atteintes successivement les articulations métacarpo-phalangiennes du pouce, les poignets, le coude droit, puis enfin, mais à un moindre degré, les articulations des orteils. A ce moment on perçoit des craquements articulaires très nets, en particulier au niveau des articulations du pouce et de l'annulaire droits.

L'état fébrile persiste.

Un traitement salicylé institué n'amène aucune sédation, ainsi d'ailleurs que les injections d'iodaseptine. L'échec est identique après huit injections auto-hémothérapiques.

On institue alors une cure aurothérapique. La première injection de 5 centigrammes d'allochrysine détermine le soir même un crochet thermique à 39°, ainsi qu'une élévation moindre de la température les jours suivants. On note le même genre de réactions à la deuxième injection, avec frisson ; le traitement n'en est pas moins continué et, comme les réactions à la troisième et quatrième piqûres sont presque nulles, on atteint la dose de 10 centigr. une cure de treize injections peut être administrée.

L'amélioration apparaît à partir de la cinquième injection, si bien qu'à la fin du traitement toute réaction articulaire disparut et la température, qui atteignait chaque jour 38° depuis plus d'un an, revint à la normale

A chaque injection du sel d'or, se déclenchait une crise douloureuse vésiculaire, et une réapparition passagère de la diarrhée et du sang dans les selles. Petit à petit, au fur et à mesure que se précisait l'amélioration articulaire, se précisait aussi l'amélioration de l'état vésiculaire, si bien qu'à la fin des treize injections, la vésicule n'était plus du tout douloureuse et le fonctionnement intestinal était redevenu normal.

La cure, interrompue à la treizième injection, au cours d'une absence de la malade, fut reprise après un mois de répit pour être completée. A ce moment, même avec une dose d'or de 2cgr,5, on déclencha le jour de l'injection, ainsi que pendant les quarante-huit heures suivantes, des phénomènes douloureux articulaires et vésiculaires, avec reprise de la fièvre, que l'on peut considérer comme de véritables réactions focales. Ces réactions durèrent quelques jours et cessèrent complètement après la dernière piqûre d'allochrysine.

Cette observation met en évidence le rôle d'une infection atteignant successivement l'intestin, la vésicule et les articulations ; l'atteinte vésiculaire semble bien secondaire à l'infection intestinale, réalisant un véritable syndrome entéro-vésiculaire, compliqué ultérieurement de polyarthrite.

Le cas de cette malade nous suggère un certain nombre de réflexions :

1° Les caractères particuliers de cette *cholécystite* sont à souligner :

Son *mode d'évolution*, tout d'abord, doit être retenu : nous la voyons en effet apparaître insidieusement, longtemps après le début des accidents intestinaux, pour ne se caractériser nettement que plusieurs mois après et évoluer par crises irrégulières, chaque fois compliquées d'une réaction intestinale douloureuse, diarrhéique et parfois même hémorragique.

Sa *symptomatologie* initiale a été anormale, en ce sens qu'un point douloureux de caractère et de siège atypiques a été sa seule extériorisation. Ce point presque dorsal, juxta-lombaire, pouvait en imposer pour une réaction, ou de l'angle colique droit, ou du rein. Cette zone douloureuse était pourtant bien vésiculaire, puisque ultérieurement, au moment des crises franches de cholécystite, l'irradiation douloureuse partant de la zone classique répondait en arrière exactement à ce point.

Il semble qu'on puisse également retenir dans les conditions favorisantes de son apparition le rôle de la grossesse, car les premières manifestations vésiculaires débutèrent trois semaines après l'accouchement.

Enfin son caractère plus spécial et assez inattendu, sur lequel nous voulons insister, réside dans la rétrocession des phénomènes sous l'influence d'un traitement aurothérapique sur lequel nous reviendrons.

2° L'étiologie de la *poylarthrite* mérite également d'être retenue. En effet, les caractères de l'atteinte articulaire, ses localisations au niveau des petites articulations des mains et à un degré plus atténué des orteils, sa topographie symétrique, sa persistance, et la présence de craquements au niveau de certains articles, ont rappelé le tableau de début de la polyarthrite type Charcot.

Dans notre cas particulier, l'étiologie de ces manifestations articulaires fut nettement infectieuse ; et on peut admettre que le foyer originel a été justement cette infection d'abord purement intestinale puis secondairement vésiculaire. On ne peut rendre responsable un foyer plus qu'un autre : l'infection intestinale et l'infection biliaire se sont intriquées ; et il nous semble plus simple de parler ici de rhumatisme infectieux d'origine digestive. Si les conditions avaient permis de faire l'examen bactériologique de la bile retirée par tubage duodénal, peut-être aurions-nous pu dans notre cas préciser le germe causal, que l'examen répété des selles n'a pas permis d'identifier.

3° L'action du *traitement* enfin, qui fit rétrocéder à la fois les symptômes articulaires, vésiculaires, intestinaux, et disparaître l'état fébrile persistant depuis deux ans, doit être particulièrement mise en évidence.

Notre cas, en effet, s'ajoute aux observations déjà nombreuses de polyarthrites améliorées ou guéries par l'aurothérapie.

Il nous montre par surcroît l'action inattendue et des plus nette de ces sels d'or sur une infection entéro-vésiculaire, action d'autant plus curieuse qu'il est classique de signaler, parmi les intolérances, les réactions intestinales au cours des traitements auriques.

Les arguments en faveur de cette action bienfaisante de l'or sont tirés, de l'amélioration des symptômes fonctionnels et de la disparition d'autre part de l'état fébrile, qui, antérieur aux manifestations articulaires, relevait bien du foyer initial et était entretenu par lui depuis plus de deux ans.

Ils sont tirés aussi des réactions vésiculaires et articulaires des plus nettes qui furent obtenues, en particulier lors des trois injections pratiquées un mois après l'arrêt de la cure précédente. Ces réactions peuvent en effet être interprétées comme des réactions focales et par conséquent apporter un nouvel argument en faveur de l'origine entéro-vésiculaire de ces arthrites.

Nous ne croyons pas que cette observation suffise à préciser les indications d'une thérapeutique aurique en cas de cholécystite. Il nous a paru néanmoins intéressant de rapporter cette action, tout à fait inattendue.

Elle nous illustre également le rôle des infections digestives dans l'étiologie des polyarthrites : la particularité dans ce cas réside dans le type de cette polyarthrite et dans le foyer infectieux vésiculaire qui l'a précédée.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

8119-31. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LE SYNDROME HUMORAL AU COURS DE L'ÉVOLUTION DU CANCER (1)

PAR

Antoine CODOUNIS
Chef de clinique médicale à la Faculté d'Athènes.
Ancien interne des hôpitaux.
Assistant étranger de clinique médicale et de l'Institut de biologie de l'Université de Paris.

L'étude des troubles dans l'équilibre des constituants du sang a sollicité depuis longtemps, très justement d'ailleurs, l'attention d'un très grand nombre de chercheurs. En effet, étant donné que dans le cancer, tout particulièrement, le phénomène tissulaire local a un retentissement le plus souvent considérable, tant sur l'état général que sur le milieu sanguin, il était logique de laisser croire qu'en étudiant les diverses modifications physico-chimiques et chimiques des constituants plasmatiques et celles des éléments figurés du sang, on arriverait peut-être à résoudre le problème pathogénique ou d'établir le diagnostic ou le pronostic de cette intéressante affection.

Néanmoins, il faut avouer que, malgré les nombreuses tentatives, toutes ces recherches, comme Loiseleur l'a remarqué, à juste titre, dans son dernier mémoire très documenté (2), n'ont abouti jusqu'ici qu'à des résultats souvent contradictoires, jamais encore décisifs, et nécessitant par conséquent des précisions et des confirmations.

Ayant eu l'occasion, dans ces dernières années, de suivre, dans les cliniques médicales de Beaujon et de Cochin, un certain nombre de néoplasiques, nous croyons qu'il ne serait pas sans intérêt de publier, sommairement, les résultats des recherches que nous avons pu faire, en étudiant non seulement chacun des constituants du sang séparément, comme il a été fait jusqu'à présent, mais envisageant comparativement plusieurs facteurs à la fois, afin d'avoir une idée sur l'ensemble des troubles humoraux engendrés par le cancer.

Ainsi, sous la haute direction de notre maître, le professeur Achard, nous avons pu étudier, chez les mêmes individus et parallèlement, d'une part le comportement de la pression osmotique des protides du sérum sanguin et de l'équilibre protido-lipidique et, d'autre part, les modifications de l'équilibre acide-base et de l'azote total non protéique ; enfin, les variations de la vitesse de sédimentation globulaire, celles des éléments figurés du sang et de la formule leucocytaire.

Sur 22 néoplasiques sur lesquels ont porté nos recherches, 10 présentaient des cancers gastriques, avec ou sans métastase, 2 des rétrécissements cancéreux de l'œsophage, 5 des néoplasmes siégeant aux différentes portions du trajet intestinal et 2 des néoplasmes du foie avec ictère très accentué. Enfin, un autre avait un cancer du pancréas présentant en même temps de l'ictère, une femme un cancer utérin et une autre un néoplasme du sein. De plus, nous ajoutons nos recherches sur 10 cas de tumeurs cérébrales.

En tenant compte du nombre des recherches faites chez le même individu, le plus souvent en série, on comprend très bien la difficulté matérielle à laquelle se heurte la tâche du biologiste,

Nous avons surmonté cette difficulté en utilisant pour le dosage des protéines totales, la méthode à l'alcool récemment décrite (3), et en nous servant en même temps, pour les lipides et la cholestérine, des liquides de lavage après extraction à l'appareil de Kumagawa et Suto. La sérine est dosée selon la méthode de Howe et la globuline par différence. Enfin, pour le fibrinogène, nous nous sommes servi de la méthode de Foster et Whipple, modifiée par Schultze et Nicholo (4). L'azote total non protéique est dosé par azotométrie et la réserve alcaline par celle de Van Slyke. Enfin, pour la mesure de la vitesse de sédimentation globulaire, nous avons eu recours au procédé de Westergren (5), qui, entre tous les autres préconisés jusqu'à présent, paraît être le plus précis et le moins sujet à critique. Ce procédé, simplifié par Forestier, Coste et Lacapère grâce à une instrumentation aussi simple que complète et à la portée de tous, doit rendre de très grands services aux cliniciens (6).

La hauteur atteinte par la colonne globulaire, lue d'abord toutes les heures pendant trois heures, et ensuite après vingt-quatre heures, est notée en millimètres ; nous ne donnons ici que les chiffres obtenus après trois heures et vingt-quatre heures, étant donné qu'à la fin de ce dernier laps de temps

---

(1) Travail de la clinique médicale du professeur Achard et de l'Institut de biologie de l'Université de Paris (hôpital Cochin).

(2) LOISELEUR, Modifications physico-chimiques et chimiques du plasma et du sérum au cours de l'évolution des cancers (*Paris médical*, n° 15, 1931). Dans cet article, on trouvera une bibliographie très complète de la question.

(3) GRIGAUT, BOUTROUX et CODOUNIS, Le dosage des protéines du sérum sanguin par la précipitation alcoolique (*Bull. de la Soc. de chimie biologique*, t. XII, janvier 1930).

(4) W. MESTREZAT, Techniques courantes de chimie clinique, Masson et C^{ie} éditeurs, 1930.

(5) ALF. WESTERGREN, Die Senkungsreaktion, *Ergebnisse des inneren Medizin und Kinderheilkunde*, Bd. XXVI, 1924.

(6) Suivant la technique de Forestier, Coste et Lacapère, on aspire $1^{cc},60$ de sang dans une seringue spéciale contenant déjà 4 dixièmes de centimètre cube d'une solution de citrate de soude à 3,70 p. 100. Ce sang est placé dans des tubes de Westergren d'un diamètre de $2^{mm},5$, donnant une hauteur du mélange de 200 millimètres.

Tableau I.

SEXE ET AGES.	DIAGNOSTIC.	Pression osmotique.	PROTIDES.					LIPIDES.			Réserve alcaline en CO^2. p. 100.	Azote total non protéique p. 1 000.
			Protéines totales (p. 1 000).	Sérine (p. 1 000).	Globuline (p. 1 000).	Quotient albumineux.	Fibrinogène (p. 1 000).	Lipides totaux. (p. 1 000).	Cholestérol. (p. 1 000).	Indice lipidémique.		
I. H., 70 ans.	Cancer gastrique, complication pneumonie	» »	62,70 66,40	17,00 10,00	45,70 56,70	0,37 0,17	» »	» »	» »	» »	» »	0,35 0,40
II. F., 70 ans.	Cancer gastrique, œdème	» 33	43,79 44,51	18,79 20,23	24,60 24,28	0,76 0,83	» »	» »	» »	» »	» »	0,32 0,37
III. H., 65 ans.	Cancer gastrique, œdème cachectique	» 24	59,60 53,39	23,19 13,29	36,41 40,10	0,63 0,33	» »	» »	» »	» »	» »	0,33 0,27
IV. H., 65 ans.	Cancer gastrique, œdème cachectique, amaigrissement	26	51,20	28,55	22,65	1,25	»	»	»	»	»	0,25
V. F., 58 ans.	Cancer de l'estomac, ictère	» 30	63,75 65,06	37,85 31,70	25,90 33,36	1,46 0,96	» »	» »	» »	» »	» »	0,29 0,36
VI. H., 68 ans.	Cancer de l'estomac	»	59,60	23,19	36,41	0,63	»	»	»	»	»	0,33
VII. H., 71 ans.	Cancer de l'estomac	»	62,80	29,01	33,79	0,85	»	3,90	1,02	0,26	»	0,24
VIII. F., 70 ans.	Néoplasme gastrique	34 40	60,40 75,40	29,60 31,27	30,80 44,33	0,97 0,77	» »	6,60 7,90	1,25 1,25	0,18 0,16	43,00 41,40	0,20 0,40
IX. H., 66 ans.	Néoplasme gastrique	40	74,10	35,10	39,00	0,90	»	9,60	2,45	0,25	54,50	0,42
X. H., 80 ans.	Néoplasme gastrique	39	69,80	37,26	32,54	1,14	»	3,79	1,50	0,40	51,60	0,32
XI. H., 63 ans.	Rétrécissement cancéreux de l'œsophage	48	74,94	37,90	37,04	1,06	»	»	»	»	»	0,25
XII. H., 68 ans.	Cancer de l'œsophage	»	73,18	36,28	39,90	0,98	»	»	»	»	»	0,29
XIII. H., 62 ans.	Cancer du côlon descendant, œdème	32	67,33	23,34	43,99	0,53	»	»	»	»	»	0,38
XIV. F., 59 ans.	Tumeur intestinale	33	66,86	39,79	26,87	1,47	»	»	»	»	»	0,29
XV. F., 70 ans.	Cancer intestinal	35 34 37 39	66,20 65,70 68,70 72,00	29,80 29,47 36,54 29,34	36,40 36,23 32,16 42,16	0,88 0,81 1,13 0,68	» » » 3,40	3,20 2,20 4,40 3,80	1,22 1,25 1,45 0,78	0,38 0,56 0,32 0,78	» » » 52,80	0,40 0,27 0,43 0,24
XVI. F., 82 ans.	Cancer rectal, ictère intense	39	69,80	37,36	32,54	1,14	»	3,70	1,50	0,40	51,60	0,32
XVII. H., 70 ans.	Cancer anal, tabes	29	54,20	27,57	26,63	1,03	5,50	6,80	1,30	0,17	40,40	0,37
XVIII. H., 69 ans.	Cancer du foie, ictère	»	95,23	26,85	68,38	0,39	»	»	»	»	»	0,27
XIX. H., 73 ans.	Adéno-cancer hépatique, ictère	36	60,80	27,59	33,21	0,80	3,60	8,20	1,50	0,18	55,70	0,30
XX. F., 67 ans.	Cancer du pancréas, ictère	»	76,18	38,31	37,87	1,01	»	»	»	»	»	0,22
XXI. F., 63 ans.	Cancer utérin, ictère	34	63,20	23,12	40,08	0,57	5,75	16,20	3,70	0,22	53,00	0,36
XXII. F., 56 ans.	Cancer du sein	»	77,80	33,33	44,47	0,74	»	»	»	»	»	0,25

la sédimentation est presque complète, car après quarante-huit et même soixante-douze heures, il est très rare que le niveau dépasse de 2 ou 6 millimètres celui de vingt-quatre heures. Par conséquent, on peut considérer comme valeur de la sédimentation complète les chiffres trouvés au bout de vingt-quatre heures.

Mais la valeur ainsi trouvée au bout de vingt-quatre heures indique surtout le volume total de la masse globulaire. Pour avoir une idée de la vitesse de sédimentation, il faut comparer les temps. Le procédé le plus simple paraît être celui d'Edhem, qui fait au bout d'un temps déterminé le pourcentage du sédiment déjà déposé à ce moment par rapport au sédiment complètement achevé. Cette sédimentation complète nous étant fournie par la valeur trouvée au bout de vingt-quatre heures, nous avons choisi pour le temps intermédiaire le sédiment de la troisième heure et non de la première comme Edhem, parce que, en une heure, le niveau du dépôt n'est pas toujours d'une lecture facile. Le calcul de la vitesse se fait par la formule $\frac{P \times 100,}{P'}$ dans laquelle P est le sédiment de trois heures et P' le sédiment de vingt-quatre heures.

Chez les sujets normaux, nous avons trouvé comme valeur de la sédimentation chez l'homme : 2 à 5 millimètres au bout d'une heure, 4 à 11 au bout de deux heures, 25 au bout de trois heures, 17 à 56 au bout de vingt-quatre heures. Chez la femme, ces chiffres paraissent un peu plus forts. Il en est de même chez l'enfant.

Quant à la vitesse de sédimentation, calculée par la formule ci-dessus, elle était comprise entre 30 et 45.

A. **Pression osmotique des protides et équilibre protidique.** — De l'ensemble de nos recherches, il ressort que, dans les maladies néoplasiques, la pression osmotique de protides est le plus souvent au-dessous de la valeur normale, qui, comme nous l'avons démontré avec le professeur Achard et Grigaut (1), se trouve entre 45 et 55 centimètres cubes d'eau. Cet abaissement de la pression osmotique est plus accentué, surtout dans la cachexie cancéreuse avec œdèmes. Elle est d'autant plus marquée que le taux des protides est abaissé. Ce fait a une très grosse importance pour la pathogénie des œdèmes chez les cancéreux, et il laisse croire que le facteur rénal faisant le plus souvent défaut chez eux, c'est surtout les facteurs tissulaires ou extrarénaux qui interviennent dans la formation des œdèmes cachectiques, et particulièrement l'hypoprotidémie, avec comme conséquence la diminution de la pression osmotique des protides.

Le *comportement de l'équilibre protidique* n'est pas le même dans toutes les variétés et les localisations du cancer ; ni même dans toutes les périodes de l'évolution de la maladie.

Ainsi les valeurs figurées dans le tableau I ci-joint donnent lieu aux remarques suivantes :

1° Dans le cancer gastrique, la protidémie totale a été trouvée dans la majorité des cas entre 43 grammes et 66 grammes par litre. Les chiffres les plus élevés : $69^{\text{gr}},80$, $74^{\text{gr}},10$ et $75^{\text{gr}},40$ (X, IX et VIII), ont été constatés chez des malades à évolution très lente et dont l'état général n'était pas bien atteint.

2° Dans deux néoplasmes de l'œsophage (XI et XII), la protidémie a été signalée à des taux sensiblement normaux, et bien en rapport avec un état général suffisamment bon.

3° Dans cinq cas de cancers intestinaux, la protidémie oscillait entre 54 et 70 grammes par litre, les chiffres les plus bas constatés aussi dans les cas les plus profondément touchés et dans une période tardive de l'affection.

4° Dans un cas de cancer du foie avec ictère très marqué, la protidémie atteignait le taux de 95 grammes par litre, le plus élevé que nous ayons relevé au cours de nos recherches chez les cancéreux. Mais l'équilibre était complètement rompu, la globuline l'emportant sur la sérine $\frac{\text{(sérine, } 26{,}85)}{\text{(globuline, } 68{,}38)}$, ce qui donnait une inversion du quotient considérable (0,39). Il faut noter cependant que l'hyperprotidémie n'est pas très rare chez les ictériques. Néanmoins, un déséquilibre pareil peut s'observer seulement chez des malades profondément touchés.

Dans un autre adéno-cancer hépatique terminé par la mort, la protidémie était de 60 grammes, tandis que dans un cancer du pancréas avec ictère par compression elle atteignait $76^{\text{gr}},18$ par litre.

5° Dans un cancer utérin avec ictère par compression également, la protéinémie était de 63 grammes et dans un autre du sein à $77^{\text{gr}},80$.

D'une façon générale, les porteurs de cancers gastriques ou intestinaux ont présenté les troubles les plus profonds de la protidémie. Ainsi les chiffres les plus faibles ont été signalés surtout dans les néoplasmes gastriques : $43^{\text{gr}},79$ (II), $51^{\text{gr}},20$ (IV), $53^{\text{gr}},39$ (III), et dans un cancer anal chez un tabétique à la période terminale : $54^{\text{gr}},20$ (XVII).

Mais ce qui est très frappant dans toutes ces variétés de tumeurs, c'est que l'équilibre protidique, presque dans tous les cas, est profondément perturbé.

Ainsi, quelle que soit la localisation du néoplasme, on y trouve toujours une *hyposérinémie* plus ou moins marquée qui, dans les cas très avancés, peut atteindre le taux de 23, 17, 13 et même 10 grammes de sérine par litre. Au contraire, les *globulines* l'emportent dans la majorité des cas sur la sérine, en restant à la limite supérieure, normale, ou en provoquant le plus souvent une vraie réaction hyperglobulinique pouvant s'élever jusqu'au taux de 68 grammes par litre (XVIII), sauf dans les cas cachectiques avec œdème, où on constate habituellement une hypoprotéinémie très marquée avec diminution simultanée des deux groupes de protéines sériques.

Les modifications réciproques de la sérine et des globulines donnent lieu à des changements considérables du quotient albumineux du sérum qui, de 1,20 à 2, valeurs normales, peut tomber au-dessous de l'unité, mais sans toutefois y avoir toujours un rapport direct avec la malignité des tumeurs ou la période de l'évolution, étant donné qu'il peut exister dans une valeur normale dans des cas où vraiment on y trouve un déséquilibre profond de protides marchant parallèlement avec les manifestations morbides et l'atteinte de la nutrition générale. Un exemple très démonstratif, l'observation IV, concernant un cancer gastrique avec cachexie extrême et amaigrissement progressif (poids : $40^{kg},500$), chez laquelle le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ étant à 1,25 coïncidait avec une hypo-protidémie à $51^{gr},20$ et une hyposérinémie à $28^{gr},55$ par litre, avec un taux des globulines sensiblement normal ($22^{gr},65$). C'est pourquoi nous avons soutenu depuis longtemps que, pour avoir des renseignements précis et utiles de l'étude de l'équilibre protidique, il ne faut pas envisager seulement la valeur du quotient albumineux, mais simultanément et réciproquement les quatre facteurs : protéines totales, sérine, globuline et leur rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globulines}}$. Autrement, on risque d'établir un diagnostic erroné ou d'affirmer un bon pronostic là où, en réalité, il n'y a que des perturbations profondes.

---

(1) Ch. ACHARD, A. GRIGAUT et A. CODOUNIS, Les variations pathologiques de la pression osmotique des protéines, etc. (*Bull. de la Soc. de chimie biologique*, 1930, t. XII, n° 4, p. 417).

Enfin, en ce qui concerne le fibrinogène, au cours de l'évolution du cancer, nous n'avons pas constaté de très grosses variations. Ainsi, dans un cancer intestinal et dans un autre hépatique, nous l'avons constaté à la normale ($3^{gr},40$ et $3^{gr},60$ par litre) ; au contraire, dans un cancer anal chez un tabétique et dans un autre cancer utérin, légèrement augmenté ($5^{gr},50$ et $5^{gr},75$). Cependant, vu le nombre de cas examinés, nous ne pouvons pas tirer de conclusions fermes.

Il est évident que nos recherches sur la protidémie des cancéreux confirment bien celles de la majorité des auteurs qui se sont occupés de la question et particulièrement celles du professeur Lœper, Forestier et Tonnet (1).

Bien que tous ces troubles de l'équilibre protidique et de la pression osmotique de protides se retrouvent presque dans tous les cas du cancer évolué, dans le précancer, il semble qu'ils ne sont pas constants et appréciables encore dès le début du cancer déjà institué ; de sorte que nous ne pouvons pas nous en servir comme de tests hématologiques pour le diagnostic précoce des états néoplasiques, avant que l'examen clinique et radiologique les révèlent. Et c'est précisément là qu'il faut chercher la raison pour laquelle la réaction de Botelho et toutes les autres, qui sont basées sur les variations quantitatives et qualitatives des albumines sanguines, ne donnent pas toujours des résultats positifs dès le début du processus cancéreux.

D'ailleurs, avec le professeur Achard, à plusieurs reprises nous avons démontré que les perturbations des protides ne sont pas quelque chose de spécifique, ni l'apanage d'une maladie quelconque : néphrose lipoïdienne, maladies aiguës, tuberculose pulmonaire, cirrhose du foie, etc.

Le retentissement du processus tissulaire local dans le cancer, sur l'état général des malades et sur leur milieu sanguin, étant plus ou moins tardif, l'étude de l'équilibre protidique, c'est surtout des renseignements d'ordre pronostique, sur l'évolution et le traitement de l'affection qu'elle peut nous fournir ; ceux d'ordre diagnostique ne pouvant être qu'en second lieu et tout à fait accessoirement à côté des autres signes cliniques et radiologiques. Et encore, sur une variété seulement de néoplasmes gastriques.

Si les néoplasies du tube digestif, du foie, du pancréas, de l'utérus et du sein engendrent d'habitude une instabilité du sérum sanguin plus ou moins marquée, tout à fait autrement est le comportement des tumeurs cérébrales qui, comme nous l'avons démontré avec le professeur Achard et Bariéty, dans une communication faite à la Biologie (2), ne troublent pratiquement pas l'équilibre protidique du sérum sanguin. Ainsi, sur dix sujets porteurs de tumeurs cérébrales diverses, méningiome, gliome, tumeurs épiphysaires, adénome hypophysaire, nous n'avons trouvé que des variations de l'équilibre protidique entre les limites normales, quels que soient le siège de la tumeur et sa nature histologique.

A ce point de vue, les tumeurs cérébrales se comportent donc comme une affection locale, ne retentissant pas sur l'état général. Nous avons observé des faits analogues dans la tuberculose pulmonaire torpide et dans la tuberculose rénale isolée (3).

B. **Equilibre lipidique.** — Chez quatre cancers de l'estomac, deux fois nous avons trouvé une légère hypolipidémie : $3^{gr},90$ et $3^{gr},70$ de lipides totaux par litre (VII et X) ; une fois une lipidémie normale (VIII) et une autre fois nous avons constaté une hyperlipidémie à $9^{gr},60$ (IX). La cholestérolémie était deux fois diminuée ($1^{gr},02$ et $1^{gr},25$), une fois à la normale ($1^{gr},50$)

---

(1) THEIS, *Journ. of cancer Research*, 1921, t. VI, p. 127. — DELLA ROSA, *Arch. di patol. e clinic. med.*, 1923, t. II. — SANNIÉ (C.) et PEYRE (Ed.), *Bull. Assoc. franç. étude du cancer*, 1926, t. XV, n° 15, p. 199. — LŒPER, FORESTIER et TONNET, *C. R. Soc. biol.*, 1920, t. LXXXIII, p. 993. — FILINSKY, *Presse médicale*, 1922, p. 236. — GUERRIS (B.), *Tumori*, 1923, n° 1, p. 1. — PUECH (S.), *Bull. Soc. sciences méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 1926, t. VII, n° 6, p. 418. — KOTZAREFF et J. LENDA, *Soc. de biol.*, 20 décembre 1930.

(2) ACHARD, BARIÉTY et CODOUNIS, L'équilibre protéinique du sérum sanguin dans les tumeurs cérébrales (*C. R. de la Soc. de biol.*, 1930, t. CV, p. 346).

(3) L'équilibre protéique du sérum dans la tuberculose pulmonaire. Sa valeur pronostique (*Bull. de l'Académie de médecine*, t. CII, 8 octobre 1929, n° 31 ; *Presse médicale*, n° 93, 20 novembre 1929) ; — L'équilibre protéique du sérum sanguin dans la tuberculose rénale (*Soc. de biol.*, t. CIV, n° 16, p. 144, 1930).

et dans le cas avec lipidémie élevée, à $2^{gr},45$. Dans un cancer intestinal, les analyses successives au cours de l'évolution de la maladie ont donné toujours une hypolipidémie : $3^{gr},20$, $2^{gr},20$, $4^{gr},40$, $3^{gr},80$, avec aussi une hypocholestérolémie assez marquée : $1^{gr},22$, $1^{gr},25$, $1^{gr},45$, $0^{gr},78$ (XV).

Dans un cancer rectal, nous avons noté aussi une légère hypolipidémie à $3^{gr},70$, avec un taux du cholestérol normal : $1^{gr},50$; chez un autre malade tabétique porteur aussi d'un néoplasme anal, la lipidémie et la cholestérolémie ont été signalées à la normale : $6^{gr},80$ de lipides totaux, $1^{gr},30$ de cholestérol.

Dans un cancer hépatique avec ictère, la lipidémie était un peu élevée : $8^{gr},20$, tandis que la cholestérolémie à la normale : $1^{gr},50$. Enfin, dans un cancer utérin avec ictère par compression, la lipidémie atteignait le taux considérable de $16^{gr},20$, tandis que la cholestérolémie se trouva à $3^{gr},70$ par litre. En somme, dans les néoplasies du tube digestif, la lipidémie est à la normale ou le plus souvent inférieure à la normale, tandis que l'hypocholestérolémie paraît être presque constante.

Des hyperlipidémies avec hypercholestérolémie sont exceptionnelles et peuvent se constater surtout dans les néoplasies du foie avec ictère ou d'autres organes provoquant des compressions du cholédoque et ictère par rétention. Il est vrai que nos résultats se rapprochent plutôt de ceux publiés par le professeur Lœper, Debray et Tonnet (1) qu'à ceux présentés par d'autres auteurs.

C. Réserve alcaline et azote total non protéique. — Les variations de la réaction ionique du sang au cours de l'évolution du cancer ont suscité, depuis ces dernières années, de nombreux travaux, surtout après l'hypothèse soutenue par certains auteurs, selon lesquels l'alcalose est un facteur capital dans la pathogénie des néoplasies (2), et que la détermination du *p*H et de la réserve alcaline pouvait être comme un auxiliaire du diagnostic.

Chez neuf de nos malades, chez lesquels nous avons pu déterminer la réserve alcaline, nous n'avons pas trouvé une alcalose manifeste, la teneur du sang en acide carbonique restant à la normale ou encore au-dessous de celle-ci. Par conséquent, nos résultats peuvent se rapprocher de ceux donnés par Schneider et Achelis (3) et de ceux de Chigi (4).

En ce qui concerne l'*azote total non protéique*, c'est-à-dire la totalité des déchets azotés, dans la plupart des cas, nous l'avons signalé à des valeurs un peu supérieures à la normale ; comme taux moyen, on peut considérer, dans le cancer, le chiffre de $0^{gr},31$ par litre.

D. Réaction de sédimentation globulaire. Eléments figurés du sang et formule leucocytaire (tableau II). — *a*. **Vitesse de sédimentation des hématies.** — Non moins sans intérêt sont les recherches sur le comportement de la réaction de sédimentation globulaire au cours de l'évolution du cancer. En effet, tous les auteurs qui se sont occupés de la question (5) se trouvent d'accord pour affirmer une accélération de chute des hématies, quelle que soit la méthode employée pour son évaluation. Cette perturbation permet bien d'entrevoir l'existence d'un trouble dans l'équilibre des constituants du plasma, et dont la spécificité pourra être appréciée surtout par l'étude détaillée des constituants sanguins.

Ainsi, dans une étude d'ensemble faite avec le professeur Achard et Hadjigeorges (6) en vue d'expliquer le mécanisme de la vitesse de sédimentation déterminée par une technique plus ou moins loin de critique, nous avons pu démontrer que les éléments auxquels on pourrait peut-être accorder une influence sur la sédimentation des hématies sont d'abord les différentes fractions des protéines plasmatiques (surtout les globulines) et aussi les globules rouges et leur valeur en hémoglobine ; ensuite, le taux des déchets azotés et les modifications de l'équilibre acide-base. L'action de l'équilibre lipidique semble nulle et celle du chlore plasmatique incertaine.

Or, dans nos recherches particulières chez les cancéreux, nous avons constaté des perturbations plus ou moins profondes de presque tous les facteurs qui agissent sur la réaction de sédimentation globulaire, celles de la composition protéinique du sérum sanguin étant des plus marquées. En même temps, les valeurs de la vitesse de sédimentation que nous avons trouvées chez les néoplasiques, étaient des plus accélérées,

---

(1) LŒPER, DEBRAY et TONNET, *C. R. Soc. de biol.*, 1921, t. LXXXV, p. 423. — LUDEN, *The Canadian med. Assoc. Journ.*, Montréal, 1922, t. XII, p. 147. — SEPTINI (C.), Les néoplasmes, 1923, p. 245. — KLAUS (K.), *Biochem, Zeits.*, 1928, t. CCI, p. 286. — BOFFO, La cholestérine dans le cancer (*Paris médical*, 21 mars 1931, p. 282).

(2) RÉDING et SLOSSE, *Bull. Assoc. franç. étude du cancer*, 1929, t. XVIII, n° 2, p. 122.

(3) SHNEIDER et ACHELIS, *Klin. Woch.*, 1928, t. VII, n° 41, p. 1955.

(4) CHIGI, *Tumori*, 1929, t. XV, n° 4, p. 482.

(5) RUBIN (E.-H.), *Ann. Journ. med. sciences*, Philadelphie, 1927, t. XXIV, n° 5, p. 680. — SCHNEIDER et ACHELIS, *loc. cit.* — ROFFO et CORREA, Les néoplasmes, 1924, t. III.

(6) Ch. ACHARD, A. CODOUNIS et E. HADJIGEORGES, Recherches sur le mécanisme de la sédimentation globulaire, etc. (*Archives des mal. du cœur*, 1931, n° 11).

Tableau II.

SEXE ET AGES.	DIAGNOSTIC.	SÉDIMENTATION GLOBULAIRE.			ÉLÉMENTS FIGURÉS.				FORMULE LEUCOCYTAIRE.
		Sédiment. en mm.		Vitesse p. 100 après 3 heures.	Globules rouges.	Globules blancs.	Hémoglobine (p. 100).	Valeur globulaire.	
		Après 3 heures.	Après 24 heures.						
III. H., 65 ans.	Cancer gastrique, œdème ..	»	»	»	3 440 000	15 000	»	»	93 p. 100 polynucléaires.
V. F., 58 ans.	Cancer de l'estomac, ictère.	»	»	»	3 620 000	6 800	»	»	91 p. 100 polynucléaires.
VIII. F., 70 ans.	Néoplasme gastrique......	126 150	165 163	76 92	3 040 000 2 980 000	15 000 16 000	45 40	0,74 0,67	83 p. 100 polynucléaires. 90 p. 100 polynucléaires et 1 éosinophile.
IX. H., 66 ans.	Néoplasme gastrique......	150	157	95	3 240 000	21 000	60	0,93	86 p. 100 polynucléaires et 2 éosinophiles.
X. H., 80 ans.	Néoplasme gastrique......	101	123	82	3 940 000	49 000	90	1,14	91 p. 100 polynucléaires et 1 myélocyte neutrophile.
XV. F., 70 ans.	Cancer intestinal	70 90	116 142	60 65	4 100 000 4 006 000	13 600 13 200	60 65	0,72 0,81	87 p. 100 polynucléaires. 71 p. 100 polynucléaires.
XVI. F., 82 ans.	Cancer rectal, ictère	112	120	93	5 740 000	23 000	95	0,82	90 p. 100 polynucléaires et 1 myélocyte neutrophile.
XVII. H., 70 ans.	Cancer anal, tabes	163	167	97	2 020 000	24 000	65	1,60	82 p. 100 polynucléaires.
XIX. H., 73 ans.	Adéno-cancer hépatique, ictère	62	113	54	3 860 000	18 000	75	0,97	81 p. 100 polynucléaires et 1 éosinophile.
XXI. F., 63 ans.	Cancer utérin, ictère	135	143	44	3 920 000	21 600	85	1,09	95 p. 100 polynucléaires

que nous avons pu relever au cours de nos recherches sur cette épreuve. Elles oscillaient entre 62 et 163 millimètres au bout des trois heures au lieu de 7 à 26 millimètres (valeurs normales) ; et, calculées en vitesse, selon la formule que nous avons proposée $\frac{(P \times 100)}{P'}$, entre 54 et 97 p. 100 au lieu de 30 et 45 p. 100 (valeurs normales), sauf dans un cas de cancer utérin avec ictère intense, chez lequel la vitesse a été notée à une valeur ou limite supérieure à la normale : 44 p. 100, fait qui peut être attribué à l'influence de la tension superficielle du plasma. Cette accélération de la vitesse de sédimentation dans le cancer paraît être en certain rapport avec les manifestations morbides, la malignité de la tumeur et l'atteinte de l'état général. Il nous semble par conséquent que son étude, comme celle de l'équilibre protidique, pourrait, dans une mesure quelconque, nous fournir des renseignements utiles sur le pronostic, l'évolution et l'efficacité ou non d'une *conduite thérapeutique.*

b. **Eléments figurés, hémoglobine, formule leucocytaire.** — De nos recherches et celles des autres auteurs, il ressort bien que le cancer engendre un syndrome anémique plus ou moins intense, se traduisant par une érythropénie, une diminution de l'hémoglobine et une augmentation de la valeur globulaire, avec ou sans altération des hématies. Enfin, par une hyperleucocytose avec prédominance des polynucléaires neutrophiles. Nous avons signalé des hyperleucocytoses jusqu'à 49 000 globules blancs par millimètre cube et des polynucléoses jusqu'à 95 p. 100. L'éosinophilie faisait défaut.

⁂

Les nouvelles recherches que nous apportons aujourd'hui nous prouvent que le cancer en évolution engendre bien un syndrome humoral, que l'examen détaillé des constituants sanguins permet de mettre en évidence. Les tableaux que nous avons présentés permettent de dissocier dans ce syndrome :

1° Un abaissement de la pression osmotique des protides plus ou moins en rapport avec la protéinémie totale, et qui semble être un des principaux facteurs pour la pathogénie des œdèmes cachectiques chez les néoplasiques ;

2° Une perturbation profonde de l'équilibre protidique se traduisant par une hypoprotidémie, portant avant tout sur la sérine, avec ou sans augmentation des globulines et inversion du rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globulines}}$.

Ce déséquilibre des protides, très net dans les néoplasies du tube digestif et des divers organes internes, manque complètement dans les tumeurs cérébrales, qui ne paraissent pas avoir un retentissement manifeste sur l'état général des malades et sur leur milieu sanguin ;

3° Une lipidémie variable : tantôt hypolipidémie (dans la majorité des cas) avec une hypocholestérinémie souvent très marquée, tantôt lipidémie normale et tantôt une hyperlipidémie et hypercholestérolémie, surtout dans les cancers du foie, ou d'autres organes avec ictère par compression ;

4° Une réserve alcaline normale ou subnormale ;

5° Une légère augmentation de l'azote total non protéique ;

6° Une accélération considérable de la vitesse de sédimentation globulaire ;

7° Et enfin un syndrome anémique avec hyperleucocytose et polynucléose.

⁂

De tous ces désordres humoraux, ce qui est à retenir au point de vue pratique, c'est d'une part les modifications de l'équilibre protidique et d'autre part les variations de la vitesse de sédimentation globulaire. Deux tests biologiques qui, dans la majorité des cas, sont en certain rapport avec l'évolution des phénomènes morbides et l'atteinte de l'état général. Ils peuvent, par conséquent, sans toutefois être spécifiques des cancers, de la tuberculose pulmonaire ou de la néphrose, fournir dans une certaine mesure des indications sur l'évolution, le pronostic et peut-être encore sur le traitement de l'affection. De nouvelles recherches en série et l'avenir montreront auquel de ces deux tests humoraux il faut donner la préférence.

LE RHODANATE DE POTASSIUM

MÉDICAMENT DE L'ARTÉRIO-SCLÉROSE

PAR

le Dr CLAPIER

Nous avons lu avec le plus vif intérêt l'article si prudent et si critique consacré par A. Bénichou (1) au traitement de l'hypertension par le rhodanate de potassium. Le hasard de nos lectures nous ayant mis également sous les yeux les travaux américains consacrés à cette question, nous avons poursuivi des recherches personnelles sur ce sujet et, tout en confirmant les travaux de Gager, Westphal, Fineberg, Bénichou, etc., nous avons fait un certain nombre de remarques nouvelles que nous croyons utile de rapporter.

Posologie, tolérance. — Nous avons employé toute la gamme des doses de rhodanate de potassium intermédiaires entre les doses faibles indiquées par Gager (0gr,10) et les doses fortes préconisées par Westphal (1 gramme *pro die*). Nous sommes d'accord avec Fineberg et Bénichou pour fractionner les prises du médicament en trois à quatre fois dans la journée. Si l'on cherche un abaissement important de la pression artérielle, la dose de 0gr,90 environ dans la journée (trois prises de 0gr,30) nous semble, comme à ces derniers auteurs, excellente. Mais, pour les cures de fond, dont nous parlerons plus loin, la dose de 0gr,50 à 0gr,60 en trois fois nous paraît préférable.

De toutes façons, il s'avère que le rhodanate de potassium est fort peu toxique : un de nos malades, par erreur, en a pris la dose énorme de 3 grammes par jour pendant une semaine sans autre incident qu'un peu d'acné du visage, fait comparable au coryza noté par Bénichou chez un de ses malades et qui rapproche si curieusement les effets physiologiques des rhodanates de ceux des composés iodés.

Cette tolérance est précieuse pour une thérapeutique prolongée. Nous pensons en effet que le traitement par le rhodanate de potassium doit être poursuivi pendant des semaines et des mois, pour des raisons cliniques et physiopathologiques que nous allons maintenant exposer.

Remarques cliniques. — Nous ne ferons état, dans la présente étude, que des observations d'hypertendus suivis depuis plus d'un an, délai qui nous semble indispensable pour juger des effets profonds de ce médicament sur la nutrition de nos malades. Nous retiendrons donc les résultats obtenus dans ces conditions chez 45 hypertendus, non albuminuriques et non azotémiques.

---

(1) ALBERT BÉNICHOU, Le rhodanate de potassium dans le traitement de l'hypertension (*Paris médical*, n° 27, 4 juillet 1931, p. 35).

a. **Effets sur les troubles fonctionnels de l'hypertension.** — Ce qui nous a frappé, comme les cliniciens américains et A. Bénichou, c'est le peu d'influence du rhodanate sur les malaises bien connus dont souffrent les hypertendus. D'une façon générale, les malades n'observent guère d'amélioration subjective dans les premiers temps, et il faut dans les premières semaines les avertir de cette particularité en attendant les étapes ultérieures où se font sentir les bons effets de la cure. Il est utile, d'ailleurs, d'associer, au début, un traitement spasmolytique et sédatif du type de l'hypotan par exemple, et nous croyons préférable l'emploi de ces cures simultanées aux cures alternées que recommande A. Bénichou.

b. **Action sur la pression artérielle.** — Nous n'insistons pas sur ce point, qui est indéniable. Nous avons obtenu un abaissement de 2 à 6 centimètres des pressions maxima et minima chez un peu plus de la moitié de nos malades, après trois à six semaines de traitement, proportion semblable à celle indiquée par tous les auteurs.

Bien entendu, nous avons toujours entrepris l'administration de rhodanate après un mois d'observation et de mise au repos et au régime. Les abaissements de pression observés sont donc bien imputables au médicament.

c. **Effets sur le cœur et l'aorte.** — Ce qui nous a mis sur une voie nouvelle, pensons-nous, c'est l'effet du rhodanate sur les manifestations cardio-aortiques de certaines hypertensions. A la suite d'une absorption *prolongée* de ce médicament, nous avons observé une atténuation indiscutable du retentissement du deuxième bruit aortique chez la plupart de nos sujets améliorés. Et comme, dans certains cas, cette constatation clinique ne nous semblait pas suffisamment expliquée par l'abaissement des chiffres manométriques, nous avons fait pratiquer systématiquement l'examen radioscopique de nos malades par plusieurs radiologistes. Or, fait très intéressant, dans un très grand nombre de cas, chez des hypertendus âgés, nous avons obtenu un éclaircissement incontestable des parois aortiques à la radio. Nous n'oserions pas rapporter ces constatations, faites cependant par des observateurs différents et dans de bonnes conditions techniques, si elles ne se trouvaient corroborées par l'examen des vaisseaux périphériques.

d. **Action sur les artères périphériques.** — Chez quatre artérioscléreux nous avons observé, après six mois de traitement par le rhodanate de potassium, un assouplissement évident de plusieurs artères périphériques, en particulier de celles des membres; chez l'un d'entre eux, cette amélioration objective s'est accompagnée d'un syndrome de claudication intermittente. Dans tous ces cas, l'élévation de l'indice oscillométrique, qui chez deux d'entre eux a triplé, confirme les modifications des parois artérielles.

Remarques de pathologie générale. — Dans le moment même où nous avons fait ces constatations cliniques, ont paru les intéressantes recherches expérimentales de H. Simonnet et G. Tanret (1) qui nous font peut-être comprendre le mécanisme d'action de certaines cures médicamenteuses dans l'athérome. Nous avons souligné les ressemblances entre l'action des composés iodés et celle des rhodanates qui, plus fortement encore que les iodures, s'opposent à l'agrégation des colloïdes. Or, Simonnet et Tanret ont montré que l'athérome expérimental par l'ergostérol irradié était rendu impossible par l'administration simultanée d'iodure alcalin. Nous reprenons actuellement ces recherches en faisant absorber à des lapins du rhodanate de potassium en même temps que de l'ergostérol irradié.

Conclusions. — Confirmant les recherches des auteurs américains et celles toutes récentes d'A. Bénichou, nous avons obtenu de bons effets du rhodanate de potassium chez de nombreux hypertendus. Mais nous montrons de plus que les cures prolongées de rhodanate agissent de façon remarquable sur la sclérose vasculaire. Ce n'est donc pas une médication symptomatique, mais un médicament de fond, modifiant profondément la nutrition des hypertendus. De ce point de vue, le rhodanate nous paraît réaliser un incontestable progrès sur les médications iodées.

---

(1) H. Simonnet et G. Tanret, Recherches expérimentales sur l'action de l'ergostérol irradié (*Presse médicale*, n° 50, 24 juin 1931, p. 932).

RENFORCEMENT DU POUVOIR TRÉPONÉMICIDE DU BISMUTH LIPO-SOLUBLE PAR L'ADJONCTION D'UN LIPOÏDE HÉPATIQUE

PAR

M. A. GALLIOT
Médecin assistant à l'Infirmerie de Saint-Lazare.

Les sels lipo-solubles du bismuth paraissent être une médication excessivement active de la syphilis, puisque certains auteurs, entre autres le Dr Queyrat, n'hésitent pas à considérer leur action comme aussi rapide et aussi efficace que celle des arsénobenzènes.

Nous avons essayé d'augmenter encore ce pouvoir tréponémicide des sels lipo-solubles de bismuth en leur adjoignant un lipoïde hépatique.

C'est en nous basant sur les remarquables travaux de Levaditi et Nicolau, concernant le bismoxyl, travaux qui ont vu le jour en 1924, que nous avons essayé d'obtenir, par l'adjonction de lipoïdes hépatiques, un produit sinon analogue, mais qui du moins donnerait les mêmes résultats thérapeutiques.

En effet, dans leur travail sur le bismoxyl, Levaditi et Nicolau démontrent que « la réactivation du bismuth par les colloïdes protéiques des extraits d'organes exagère manifestement les propriétés antisyphilitiques du métal » et que « l'influence exercée par les extraits d'organes sur les dérivés bismuthiques semble indiquer qu'il s'agit d'une loi générale d'après laquelle les composés spirillicides et tréponémicides agissent dans l'organisme après avoir subi des transformations plus ou moins profondes leur conférant des propriétés chimiques, cliniques et thérapeutiques nouvelles ».

Il est donc de toute évidence que c'est avec l'aide du foie que le bismuth agit sur le tréponème, et nous avons pensé qu'en associant au camphorate un lipoïde hépatique, une partie de la transformation; qui se fait dans l'organisme par le truchement de la cellule hépatique, pouvait être avancée ; ainsi pourrait-on obtenir des résultats plus rapides et peut-être plus durables.

Des essais thérapeutiques ont, antérieurement, été faits dans cet ordre d'idée par MM. Fournier, Schwartz, Guénot et Yovanovitch. Ces auteurs publièrent une série d'observations de malades traités par le bismoxyl-foie, mis à leur disposition par MM. Levaditi et Nicolau. Malheureusement ces expériences ne purent être continuées, car si le bismoxyl-foie se montra très actif, par contre son emploi n'allait pas sans un certain nombre d'inconvénients.

En effet, comme conclusion à leurs essais thérapeutiques, MM. Fournier, Schwartz, Guénot et Yovanovitch disent que les injections de bismoxyl-foie déterminent fréquemment des réactions générales et des réactions locales. Les réactions locales, constituées par la tuméfaction et des crises douloureuses durant deux ou trois jours, forcent parfois le malade à garder le lit. Les réactions générales sont caractérisées par un accès fébrile pouvant durer de douze à trente-six heures. Ces accidents seraient dus, pour MM. Fournier, Schwartz, Guénot et Yovanovitch, à l'albumine animale que contient le bismoxyl.

Nous avons donc tenté, avec l'aide de M. J. Iscovesco, d'obtenir un produit qui n'aurait pas ces inconvénients, et nous nous sommes arrêté, après différents essais, sur un campho-carbonate de bismuth auquel nous avons associé un lipoïde hépatique dans les proportions suivantes :

Tricampho carbonate de bismuth....	$0^{gr},22$
Lipoïde hépatique..................	$0^{gr},025$
Huile d'œillette....................	$2^{cc},5$

ce qui nous donne six centigrammes de bismuth-métal par ampoule.

Ce produit est à peu près indolore; il ne donne pas plus de réactions générales ni de réactions locales que les sels lipo-solubles actuellement utilisés couramment dans la thérapeutique antisyphilitique. Il nous a donné d'excellents résultats thérapeutiques, et voici quelques observations des malades que nous avons ainsi traités :

T...., vingt-trois ans, prostituée, entre à Saint-Lazare pour syphilis secondaire. Roséole généralisée. Plaques muqueuses vulvaires.

R. W. : H^0.

Mise au traitement par le bismuth lipo-hépato-soluble, la roséole disparaît après la deuxième injection, les plaques muqueuses après la troisième. La malade reçoit douze injections.

R. W. : H^0 immédiatement après la douzième piqûre ; H^8 quinze jours après.

L...., vingt ans, prostituée, entre à Saint-Lazare pour syphilis primaire.

La malade présente un chancre érosif de la grande lèvre droite et une roséole discrète généralisée.

R. W. : H^0.

La roséole s'efface après la deuxième injection. Le chancre est cicatrisé après la troisième.

R. W. : H^2 aussitôt après la douzième injection ; H^8 vingt jours après.

S...., vingt ans, prostituée, entre à Saint-Lazare pour syphilis secondaire. Elle présente des syphilides érosives vulvaires disséminées sur les grandes lèvres.

R. W. : H^0

Cicatrisation complète des lésions après la troisième injection du bismuth lipo-hépato-soluble.

R. W. : H^2 après la douzième injection; H^8 trois semaines après.

R...., vingt-deux ans, prostituée, entre à Saint-Lazare pour syphilis secondaire. Elle présente des plaques muqueuses amygdaliennes bilatérales. Pas de traces apparentes de chancre

R. W. : H^0.

Les plaques muqueuses disparaissent après la deuxième injection.

R. W : H^8 aussitôt après la douzième injection.

N..., vingt-cinq ans, prostituée, traitée au dispensaire Toussaint-Barthélemy pour roséole papuleuse généralisée. Cicatrice de chancre au niveau de la grande lèvre gauche.

R. W. : H^0.

Les lésions sont entièrement effacées après la quatrième injection de bismuth lipo-hépato-soluble.

R. W. : H^6 trois semaines après la douzième injection.

S..., vingt-huit ans, prostituée, traitée à Toussaint-Barthélemy pour plaques muqueuses linguales.

R. W. : H^0

Les plaques muqueuses sont entièrement disparues après la troisième injection.

R. W. : H^0 trois semaines après la douzième injection.

H...; trente-deux ans, couvreur, traité à Toussaint-Barthélemy pour syphilides secondo-tertiaires, ulcéro-croûteuses, disséminées sur le tronc et les épaules.

R. W. : H^0.

Mis au traitement par le bismuth lipo-hépato-soluble, les lésions se cicatrisent et s'affaissent peu à peu. Elles sont entièrement guéries après la cinquième injection. Il persiste toutefois des macules rouges brunâtres cicatricielles.

R. W. : H^3 vingt jours après la douzième injection.

S..., dix-huit ans, peintre en bâtiment, traité au dispensaire Toussaint-Barthélemy pour un chancre érosif du sillon, accompagné de roséole généralisée.

R. W. : H^0.

La roséole disparaît après la deuxième injection.

Le chancre est cicatrisé après la troisième.

Le malade reçoit douze injections et n'a pas été revu depuis.

C..., trente ans, manœuvre, traité au dispensaire de la rue du Mont-Cenis. Présente au niveau du sillon un large chancre induré en portefeuille, datant d'une quinzaine de jours. Début de roséole.

R. W. : H^0.

Dès la deuxième injection, le chancre commence à s'épidermiser. La roséole disparaît après la deuxième injection, et le chancre est entièrement guéri après la quatrième.

R. W. : H^0 trois semaines après la douzième piqûre.

D..., vingt-sept ans, receveur, traité au dispensaire de la rue du Mont-Cenis. Présente à l'orifice du méat un petit chancre induré en couronne, datant d'une semaine environ. Présence de tréponèmes à l'ultra-microscope et au Fontana-Tribondeau.

R W. : H^0.

Mis au traitement par le bismuth lipo-hépato-soluble, cicatrisation du chancre après la troisième injection.

Le R. W. est resté négatif trois semaines après la dernière piqûre.

F..., trente-deux ans, poseur, traité au dispensaire de la rue du Mont-Cenis. Présente sur le prépuce une cicatrice de chancre induré. La face est couverte de syphilides secondaires papuleuses. Sur le corps, roséole maculeuse avec quelques éléments papuleux. Plaques muqueuses amygdaliennes.

R. W. : H^0.

Mis au traitement par le bismuth lipo-hépato-soluble. Après la deuxième injection, les plaques muqueuses ont disparu. Les lésions secondaires ont pâli. Les lésions du tronc disparaissent après la troisième injection. Les lésions papuleuses de la face disparaissent après la quatrième.

R. W. : H^6 trois semaines après la douzième injection.

M..., trente neuf-ans, monteur. Présente depuis une quinzaine de jours une paralysie faciale gauche survenue brusquement. Pas d'antécédents spécifiques.

R. W. : H^0, fait dans deux laboratoires différents.

Mis au traitement par le bismuth lipo-hépato-soluble, après la quatrième injection la paralysie commence à régresser et disparaît complètement après la sixième.

R. W. : H^2 trois semaines après la dernière piqûre.

P..., quarante-cinq ans, receveur, tabétique depuis plusieurs mois, a été traité par les arsénobenzènes intraveineux sans grande amélioration, tant au point de vue des douleurs que de l'incoordination.

Mis au traitement par le bismuth lipo-hépato-soluble. Après la douzième injection le malade est très amélioré. Il marche beaucoup mieux, et les douleurs sont beaucoup moins vives. Le malade peut dormir sans hypnotiques.

D..., quarante-sept ans, industriel. Syphilis datant de vingt-cinq ans, traitée d'une façon très irrégulière. Présente depuis quelque temps des douleurs précordiales à type d'angor. L'examen aux rayons X montre une aorte dilatée et flexueuse.

R. W. : H^0.

Mis au traitement par le bismuth lipo-hépato-soluble, les phénomènes de douleurs précordiales diminuent peu à peu et, à la fin de sa série de douze piqûres, le malade est considérablement amélioré.

G..., quarante-huit ans, ingénieur. Présente depuis plusieurs mois des vomissements survenant sans cause à n'importe quelle heure de la journée.

Le malade est traité par un spécialiste des voies digestives qui le soumet à différents traitements sans grand résultat, après avoir constaté aux rayons X l'intégrité apparente du tube digestif.

Bien que sans antécédents spécifiques, un R. W. pratiqué en désespoir de cause donne un résultat complètement positif.

Le malade est mis au traitement par le bismuth lipo-hépato-soluble, et on supprime tout régime et toute médication adjuvante.

Après la quatrième injection, les vomissements tendent à diminuer et ceux-ci disparaissent complètement après la quinzième piqûre.

Nous avons également utilisé ce produit chez des malades présentant un R. W. irréductible. Nous devons dire que nous n'avons obtenu que deux améliorations de la séro-réaction sur huit malades traités.

Comme on peut le voir d'après les observations précédentes, l'adjonction d'un lipoïde hépatique au campho-carbonate de bismuth paraît rendre ce produit beaucoup plus actif. Il présente, en outre, le gros avantage d'éviter les phénomènes d'intoxication bismuthée.

Les malades intolérants au bismuth sont plus rares que ceux intolérants aux arsénobenzènes. Toutefois, il est très fréquent de voir, au cours d'une série de piqûres, les malades accuser de la fatigue, des courbatures, de l'inappétence. Quelquefois ces phénomènes peuvent s'aggraver et donner le tableau clinique de la grippe. C'est la grippe bismuthée signalée depuis longtemps par nombre d'auteurs.

Or, cette association, bismuth et lipoïde hépatique, nous paraît devoir considérablement diminuer ces petits phénomènes d'intolérance. Les malades qui ont été traités par ce produit n'en ont jamais présenté. Par contre, certains autres qui antérieurement, avec d'autres bismuths lipo-solubles, avaient montré des petits phénomènes d'intolérance, n'en ont pas montré par le traitement par le bismuth lipo-hépato-soluble.

En résumé, nous croyons qu'il n'est pas sans intérêt d'adjoindre aux sels lipo-solubles de bismuth un lipoïde hépatique. De toute façon, cette adjonction ne présente aucun inconvénient et permet au contraire, outre une remarquable et rapide action sur les lésions, une tolérance plus parfaite du bismuth.

RAPPORTS DE LA MALADIE OSSEUSE DE PAGET DE LA MALADIE OSSEUSE DE RECKLINGHAUSEN ET DE L'OSTÉOSE PARATHYROIDIENNE

PAR

J.-A. LIÈVRE
Médecin assistant à l'hôpital Trousseau.

Les rapports de la maladie de Paget et de la maladie de Recklinghausen ont été diversement interprétés. Les deux thèses, uniciste et dualiste, dont M. Sainton exposait les arguments dans un récent article (1), ont partagé les opinions ; il semble, en effet, qu'on n'ait guère envisagé d'autre solution que celles de l'opposition ou de l'unité.

La question pourrait être ainsi légitimement posée sous forme d'alternative, si nous possédions de l'une et de l'autre maladie des définitions précises, permettant de les circonscrire ; si tel aspect clinique, telle image histologique, tel caractère physiologique enfin suffisaient à caractériser toutes les formes de l'une de ces maladies et n'appartenaient qu'à elle. Or il n'en est pas ainsi : en particulier, aucune définition du terme de maladie osseuse de Recklinghausen n'a été donnée qui puisse être conservée.

Il ne sera pas inutile de rappeler l'origine des deux désignations.

Paget reprend en 1877 le terme d'ostéite déformante créé par Czerny (1873) et décrit tous les caractères de l'entité qui porte à juste titre son nom : c'est l'ostéopathie hypertrophiante bien connue, qui détermine, le plus souvent chez des sujets d'âge moyen ou avancé, des épaississements diffus et massifs du crâne, des os des membres inférieurs, puis s'étend à l'ensemble du squelette en déterminant de lentes incurvations ou des tassements progressifs.

En 1891, Recklinghausen rapporte, sous le nom d'ostéite fibreuse ou déformante, six cas qu'il considère comme appartenant à la maladie décrite par Paget ; de celle-ci, il veut seulement préciser les caractères anatomiques. Or, quatre de ces cas sont des maladies de Paget typiques, les deux autres (que Recklinghausen ne sépare pas des précédents) présentent des tumeurs et des kystes osseux et peuvent être rapprochés des innombrables exemples rapportés depuis sous le nom,

(1) P. SAINTON. Hyperparathyroïdie et syndromes osseux (*Journal médical français*, t. XXI, janvier 1932, p. 3-12).

par conséquent très inexact, de *maladie de Recklinghausen* ; Recklinghausen était le premier des unicistes ; mais il était (au moins à cette époque) uniciste sans le savoir, puisqu'il n'avait pas individualisé l'affection qu'on lui attribue.

Ces deux cas de soi-disant maladie de Recklinghausen n'étaient d'ailleurs pas les cas princeps de l'affection : plusieurs observations anciennes d'ostéomalacie en sont voisines ; une description très détaillée de ramollissement osseux avec tumeurs brunes avait été rapportée dans la thèse de Stausky (1839) ; l'observation d'Engel (1864) est assez précise pour que Kienböck emploie le nom de *maladie d'Engel-Recklinghausen.*

Après Recklinghausen presque tous les auteurs de langue allemande décriront comme lui une seule maladie, l'ostéite fibreuse (ou ostéite déformante), sans poser la question du dualisme. L'ouvrage posthume de Recklinghausen (1910) groupera sous le nom de *maladie rachitique-malacique* la plupart des dystrophies diffuses du squelette.

Dans ces dernières années, la littérature allemande adopte le terme d'*osteodystrophia fibrosa* proposé par Stenholm (1924). Les cas avec et sans kystes sont considérés généralement comme deux variétés de cette affection. Certains auteurs pourtant gardent le nom de Recklinghausen pour les ostéites fibreuses généralisées avec tumeurs brunes et kystes, les kystes multiples du squelette, les foyers multiples d'ostéite fibreuse. Tous ces types d'ostéite fibreuse constituent la maladie de Recklinghausen : telle était la conception d'André Léri, qui distingue implicitement cette maladie de la maladie de Paget ; plusieurs auteurs récents de langue allemande, tel Kienböck, défendent l'autonomie des deux maladies et luttent contre leur confusion classique.

⁂

Cependant apparaissait peu à peu le rôle des lésions parathyroïdiennes dans les ostéopathies ; née d'une constatation de hasard, cette notion était tantôt renforcée et tantôt ébranlée par les recherches faites au cours d'autopsies ; elle s'avéra le jour où Mandl démontra la valeur curatrice de la parathyroïdectomie.

Cette opération heureuse ne résolvait pas le problème nosologique : des lésions parathyroïdiennes avaient été constatées dans nombre d'ostéopathies (maladie osseuse dite de Recklinghausen, ostéomalacie, ostéopathies de carence, ostéoporose sénile, rachitisme, ostéopathies expérimentales) ; d'autre part, la soi-disant maladie osseuse de Recklinghausen ne s'accompagnait pas toujours de lésions parathyroïdiennes.

Faisant la critique détaillée de tous les documents concernant cette question et examinant les faits antérieurs à la lueur de quelques observations personnelles, nous avons tenté de montrer qu'il fallait distinguer deux types parmi ces lésions parathyroïdiennes : les unes sont des hyperplasies ordinairement discrètes et frappant de façon diffuse l'appareil parathyroïdien, elles constituent vraisemblablement des lésions réactionnelles dans les ostéopathies de carence et dans le rachitisme : aussi peut-on les déterminer expérimentalement par la carence en rayons ultraviolets et par les régimes expérimentaux rachitigènes ; les autres sont de véritables tumeurs, des adénomes développés aux dépens d'une parathyroïde normale, mettant en circulation un excès d'hormone parathyroïdienne et provoquant la mobilisation du calcium du squelette. Cette libération des éléments minéraux de l'os s'accompagne naturellement d'une élimination minérale excessive par les voies d'excrétion, mais elle détermine en même temps un enrichissement du sang en calcium et une imprégnation calcique de tous les tissus mous.

C'est à l'ensemble constitué par l'adénome parathyroïdien et par cette mobilisation calcique que nous avons donné le nom d'*ostéose parathyroïdienne.* A partir de cas indiscutables de cette entité morbide, nous nous sommes efforcé de donner d'elle une description aussi complète que possible au point de vue clinique et anatomique (1)

Aussi pouvons-nous confronter avec les données classiques sur les ostéopathies cette maladie bien individualisée

Ostéose parathyroïdienne et ostéite déformante de Paget. — Les aspects histologiques du squelette dans les deux affections peuvent être assez voisins et l'on y trouve habituellement les mêmes lésions élémentaires, transformation fibreuse de la moelle, remaniement architectural, destruction osseuse par myéloplaxes (ostéoclasie), présence de tissu ostéoïde non calcifié (celui-ci à la vérité peu abondant dans la maladie de Paget). On a plusieurs fois insisté sur cette unité histologique des ostéites fibreuses (Sternberg, Looser) ; Stenholm confond dans sa description anatomique des cas de l'une et l'autre maladie. La communauté de cet ensemble de lésions qu'on peut désigner sous le nom d'ostéite fibreuse constitue l'argument essentiel des unicistes : aussi discuterons-nous celui-ci en détail.

---

(1) J.-A. Lièvre, L'ostéose parathyroïdienne et les ostéopathies chroniques. Paris 1932 (Masson et Cie, éditeurs).

1. **L'ostéite fibreuse est-elle la lésion essentielle de l'ostéose parathyroïdienne ?** — L'image d'ostéite fibreuse a été très habituellement constatée, mais elle n'est pas constante ; nous avons pu, dans un cas typique et très évolutif de l'affection, relever une image d'ostéoporose (agrandissement des canaux de Havers avec amincissement des lamelles osseuses, sans fibrose médullaire) ; la littérature contient quelques constatations analogues (Dawson et Struthers, Meyer, Gunther, Fontana). Or l'ostéoporose peut fort bien être l'objet d'un remaniement architectural secondaire avec métaplasie fibreuse, donc conduire à l'ostéite fibreuse ; par contre, il paraît impossible que celle-ci conduise à l'ostéoporose avec réapparition de l'architecture ancienne. L'ostéoporose pure, la décalcification simple de l'os peut donc être au moins un des processus primitifs de l'ostéopathie par adénome parathyroïdien et l'ostéite fibreuse n'en est pas la lésion nécessaire.

2. **L'ostéite fibreuse est-elle une lésion spécifique ou une lésion banale ?** — Le simple fait qu'on rencontre cette image histologique, avec quelques variantes, dans l'ostéose parathyroïdienne, dans les maladies de Paget sans adénome parathyroïdien connu, dans la tumeur à myéloplaxes, dans l'ostéite fibreuse localisée, dans le kyste dit essentiel des os, et, à titre accessoire, dans la plupart des dystrophies osseuses, montre qu'il s'agit probablement d'une lésion banale, d'un processus réactionnel commun de l'os. En faire la base d'une maladie osseuse, c'est renoncer, à la manière de Recklinghausen, à toute classification des ostéopathies, c'est confondre toutes les dystrophies osseuses.

3. **L'ostéite fibreuse présente-t-elle les mêmes caractères dans l'ostéose parathyroïdienne et dans la maladie de Paget ?** — L'identité anatomique des deux groupes de cas ne nous a pas semblé aussi absolue qu'on l'a dit. S'il existe bien dans la maladie de Paget de la moelle fibreuse et même de petits foyers bruns, la prolifération fibroblastique y est moins active que dans l'ostéose parathyroïdienne ; on n'y observe pour ainsi dire jamais de véritables tumeurs brunes. Considère-t-on non plus l'histologie, mais l'architecture générale des os malades, on constate que dans l'ostéose parathyroïdienne domine habituellement une destruction osseuse, très irrégulière selon les points ; dans la maladie de Paget, la reconstitution l'emporte : tantôt l'os néoformé est caractérisé par une diminution de nombre et un fort épaississement des trabécules osseuses conservant la direction générale des trabécules anciennes ; tantôt l'édification trabéculaire est désordonnée, réalisant un aspect radiologique nuageux, ouaté, tacheté, parfois considéré comme caractéristique de la maladie de Paget : c'est en réalité l'image d'une lésion, souvent très limitée, à laquelle diverses causes peuvent aboutir et pour laquelle nous avons proposé le nom de *remaniement pagétoïde*.

Parmi ces causes prend effectivement place l'ostéose parathyroïdienne ; dans certaines formes lentes, ou spontanément fixées, apparaît le remaniement pagétoïde : ainsi s'explique ce qu'on a appelé parfois transformation de la maladie de Recklinghausen en maladie de Paget (Willich, Meyer-Borstel).

Il n'en découle pas que la maladie de Paget véritable, qu'isole son ensemble clinique si spécial et si constamment semblable à lui-même, appartienne à l'ostéose parathyroïdienne.

Nous n'insisterons pas ici sur les distinctions résultant de l'étude du métabolisme calcique, pourtant fort importantes, mais basées encore sur peu d'examens ; ni sur l'échec de la parathyroïdectomie (Snapper).

Nous exposerons seulement l'argument qui nous paraît fondamental : *la recherche constamment négative de l'adénome ou de l'hyperplasie parathyroïdienne dans la maladie de Paget.* On n'a guère insisté sur ce fait capital ; c'est sans doute que les auteurs de ces recherches ne l'ont pas interprété comme nous le faisons : *mis en évidence par des auteurs qui croyaient à l'unité des ostéites fibreuses, il a été considéré comme une objection à la théorie parathyroïdienne des ostéopathies.* C'est ainsi que Stenholm (qui n'évoque même pas la possibilité d'une distinction des deux types d'ostéite fibreuse) ne trouve de tumeur parathyroïdienne que deux fois sur dix ; or ces deux cas positifs concernent des ramollissements osseux extrêmes pour lesquels le diagnostic clinique d'ostéose parathyroïdienne nous serait évident, tandis que les huit cas négatifs sont des ostéites déformantes de Paget typiques. De même, Maresch, en sept années d'examens anatomiques, ne trouve aucune tumeur parathyroïdienne dans 40 cas de Paget typique, tandis que 5 adénomes accompagnent des « ostéites fibreuses généralisées » ; un cas d'ostéite déformante avec adénome est signalé, mais c'est une « ostéite déformante avec tumeurs brunes et début de formations kystiques ». Nous avons montré, dans notre ouvrage cité plus haut, que tous les cas de soi-disant ostéites déformantes avec adénome parathyroïdien étaient très différents de la maladie de Paget et répondaient aux caractères anatomiques et cliniques de l'affection distincte qu'est l'ostéose parathyroïdienne.

Par contre, comme le rappelait M. Sainton, *l'opposition étiologique n'est pas absolue* : la maladie de Paget peut frapper des individus relativement jeunes, nous avons relevé des observations d'adénome parathyroïdien chez des sujets déjà âgés ; aussi serait-il difficile d'admettre une hypothèse proposée par Lawford Knaggs, Delmas-Marsalet, selon laquelle l'âge du sujet serait la cause de l'apparition de l'un ou l'autre syndrome.

Un caractère commun aux deux maladies a été encore trouvé dans l'*action parfois favorable de la vitamine D*. M. Delmas-Marsalet a publié un cas de grande amélioration de maladie de Paget par l'ergostérol irradié ; la maladie de Recklinghausen a pu également bénéficier de cette thérapeutique (Régnier, Wilder, Verger, Delmas-Marsalet et Broustet, Snapper et Boevé).

S'agit-il de la cure d'un processus pathologique commun dans les deux ordres d'observations ? Nous ne le pensons pas. Dans l'ouvrage cité, nous avons discuté ces faits et soutenu l'opinion, à laquelle M. Delmas-Marsalet paraît également avoir abouti, qu'il ne s'agissait probablement pas de la cure d'une carence solaire, mais bien d'une action compensatrice susceptible de contrebalancer la cause de la mobilisation calcique. Nos arguments sont les suivants : parmi les maladies de Reckinghausen améliorées par l'ergostérol irradié, il en est sûrement qui appartiennent à l'ostéose parathyroïdienne, comme le cas de Wilder qui n'eut qu'une légère rémission par la vitamine D et qui fut ultérieurement guéri par l'ablation d'un adénome parathyroïdien ; bien que nous ne possédions sur les cas de Régnier et de Delmas-Marsalet que des renseignements incomplets touchant les signes chimiques et électriques, nous avons pensé qu'ils concernaient aussi des ostéoses parathyroïdiennes.

On comprend fort bien que l'assimilation calcique excessive provoquée cliniquement comme expérimentalement par la vitamine D puisse neutraliser la mobilisation calcique dans un cas peu évolutif et hâter la stabilisation de l'affection.

Dans une forme très évolutive, par contre, il est vraisemblable que ce résultat ne pourra être obtenu. Nous-même avons vainement essayé l'ergostérol irradié à de fortes doses dans un cas d'ostéose parathyroïdienne ; dans plusieurs observations récentes, la même tentative a également été faite en vain. Dans l'observation de Verger, Delmas-Marsalet et Broustet, enfin, la guérison de la maladie n'était peut-être pas définitive, car la malade en question, très améliorée en février 1929, date du dernier bilan clinique publié, présenta en juin 1929 une tumeur à myéloplaxes de la crête iliaque, ce qui est pour nous un signe évolutif de la maladie.

Nous rapprocherons de ces améliorations par la vitamine D des améliorations spontanées d'ostéose parathyroïdienne authentique observées dans les mois d'été, comme il fut signalé par Mandl, et par nous-même dans l'observation publiée avec André Léri, Layani et Jean Weill.

Il existait déjà de nombreux exemples de l'effet favorable d'une même thérapeutique dans des maladies différentes ; les améliorations apportées par l'ergostérol irradié dans l'ostéose parathyroïdienne comme dans d'autres ostéopathies ne prouvent nullement l'unité de ces faits pathologiques.

Ostéose parathyroïdienne et maladie osseuse de Recklinghausen. — La majorité des cas qui ont été décrits sous le nom de maladie osseuse de Recklinghausen appartiennent à l'ostéose parathyroïdienne, mais il s'en faut que tous doivent y être rangés.

Appartiennent à l'ostéose parathyroïdienne les observations fondamentales où l'ablation d'un adénome parathyroïdien guérit la maladie ; y appartiennent également un grand nombre d'observations d'autopsies caractérisées par des fractures spontanées nombreuses, des ramollissements étendus du squelette, des tumeurs brunes, où, d'ailleurs, lorsque l'autopsie a été faite soigneusement, on a pu constater l'existence d'un adénome parathyroïdien.

En ce qui concerne les observations pour lesquelles aucune constatation parathyroïdienne n'a été faite, nous pensons qu'il y a lieu de faire une discrimination. Le diagnostic de maladie osseuse de Recklinghausen a été en effet porté sur la notion d'association de lésions d'ostéite fibreuse à des fractures spontanées ou de kystes.

Un certain nombre de cas, en dépit même de l'absence d'étude sur le métabolisme minéral et l'excitabilité musculaire, peuvent, d'après les détails cliniques et anatomiques, être assimilés aux observations authentiques d'ostéose parathyroïdienne.

Mais d'autres ont été décrits sous le nom de maladie de Recklinghausen qui méritent d'être rangés dans l'ostéite déformante de Paget : ce sont des cas de cette maladie accompagnés d'ostéoporose accentuée : les fractures spontanées n'y sont pas rares, des zones d'ostéoporose extrême sont analogues à des kystes osseux (bien que leur aspect radiologique présente des signes différentiels avec les géodes de l'ostéose parathyroïdienne). Cependant la répartition des lésions, l'évolution générale, les caractères du métabolisme appartiennent à la maladie de Paget.

On a souvent décrit aussi dans la maladie de Recklinghausen des cas de kystes osseux et d'ostéite fibreuse localisée. En effet, ces lésions répondaient bien à la définition couramment acceptée de la maladie de Recklinghausen, à condition que les kystes osseux fussent multiples ou que l'ostéite fibreuse affectât plusieurs localisations. On a discuté fort longuement et sans pouvoir arriver à des conclusions précises sur les rapports de l'ostéite fibreuse localisée et de l'ostéite fibreuse généralisée. D'une part, en effet, on voyait l'opposition évolutive entre la si grave ostéite fibreuse généralisée et le kyste essentiel des os toujours stationnaire ; d'autre part on constatait des kystes multiples des os non évolutifs, des ostéites fibreuses à plusieurs localisations qui constituaient comme des intermédiaires aux deux maladies.

Or il existe des foyers non solitaires d'ostéite fibreuse ou des kystes non solitaires qui ne présentent aucun des caractères physiologiques de l'ostéose parathyroïdenne : ni hypercalcémie, ni balance négative, ni hypoexcitabilité électrique, ni décalcification diffuse du squelette, et l'exploration parathyroïdienne y est naturellement négative. *D'où la notion que le kyste osseux, élément sur lequel on base souvent la définition de la maladie osseuse de Recklinghausen, n'est pas un bon critérium de diagnostic pour l'ostéose parathyroïdienne dont il n'est nullement caractéristique.*

Nous noterons ici, incidemment, que si tous les cas de maladie osseuse de Recklinghausen n'appartiennent donc pas à l'ostéose parathyroïdienne, l'ostéose parathyroïdienne comprend un grand nombre de cas qui ne répondent pas aux caractères que l'on considérait comme ceux de la maladie de Recklinghausen. Il en est ainsi des formes les plus évolutives de l'affection qui aboutissent rapidement à de grands ramollissements osseux et réalisent de véritables ostéomalacies ; il en est de même des formes qui se révèlent par des signes osseux localisés à type de tumeur à myéloplaxes particulièrement, mais surtout des cas qui se traduisent par des symptômes viscéraux, et réalisent ce que nous avons décrit sous le nom de *formes rénales*, de *formes à type de calcifications métastatiques*, de *formes cachectiques de l'ostéose parathyroïdienne.*

Maladie osseuse de Recklinghausen et maladie osseuse de Paget. — Nous voici maintenant en mesure de répondre à la question posée des rapports de la maladie osseuse de Recklinghausen et de la maladie osseuse de Paget.

Il y a lieu de faire une discrimination parmi les cas décrits sous le nom de maladie osseuse de Recklinghausen. Quelques-uns ne sont autres que des maladies de Paget où l'ostéoporose, habituelle dans cette affection, prend un particulier développement et aboutit même en certains points à des images kystiques ou pseudo-kystiques. Qu'on retire encore quelques cas de kystes multiples du squelette, de foyers multiples non évolutifs d'ostéite fibreuse (assimilables au kyste essentiel des os et à l'ostéite fibreuse localisée), et *la plupart des cas restants, les plus typiques aussi, de la maladie osseuse dite de Recklinghausen appartiennent à l'ostéose parathyroïdienne* (celle-ci comprenant d'ailleurs d'autres variétés de syndromes osseux et viscéraux). *L'ostéose parathyroïdienne, mobilisation calcique par adénome parathyroïdien, est fondamentalement différente de l'ostéite déformante de Paget. La maladie de Paget ne paraît pas due au même processus physiologique et n'est jamais associée à des adénomes parathyroïdiens.* Si quelque doute se présentait dans le diagnostic clinique des deux ostéopathies, c'est à l'étude des signes biologiques, à la recherche des stigmates électriques et chimiques de l'ostéose parathyroïdienne qu'il appartiendrait de trancher la question.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sur l'épilepsie parasympathique.

Si la description des manifestations convulsives de la musculature striée dans l'épilepsie fut parfaitement établie depuis de nombreuses années (Trousseau), les manifestations du système sympathique n'ont été qu'incomplètement décrites ; c'est à ce sujet que le Dr José M. de Villaverda consacre un travail (*La Medicina Ibera*, 9 janvier 1932). Il met en valeur des faits d'observation dans lesquels on pouvait parler d'épilepsie sympathique ou parasympathique, car dans certaines variétés de crises épileptiques les phénomènes moteurs jouaient jusqu'à un certain point un rôle secondaire, tandis que les manifestations végétatives occupaient la première place. Dans un cas en particulier, un malade présentait une crise caractérisée par une perte de connaissance avec simplement quelques mouvements cloniques à peine perceptibles à l'orbiculaire des lèvres et au bras droit, mais les signes les plus intéressants étaient un ralentissement du rythme respiratoire, des sueurs profuses, une sialorrhée, et un écoulement important de larmes et de sécrétion nasale.

J.-M. Subileau.

L'acétonurie infantile.

A propos de 31 cas de sujets de un à trois ans présentant de l'acétonurie, le Dr Moralès Diaz (*La Medicina Ibera*, 13 février 1932) reprend l'étude de la question et arrive aux conclusions suivantes : 1° grande fréquence des accès nerveux ; 2° troubles constants de l'appareil digestif ; 3° facteur constitutionnel prédisposant caractérisé par la cholémie familiale qui était révélée par les antécédents familiaux, l'examen clinique et la réaction de Van den Berg; 4° dans tous les cas de crises nerveuses infantiles la recherche de l'acétone dans les urines et de la bile dans le sang doit être faite. J.-M. Subileau.

Physiologie du sinus maxillaire.

La signification physiologique des cavités sinusales de la face a toujours fortement intrigué les chercheurs. Juan Jimenez Cervantes (*El Siglo médico*, 16 janvier 1932) passe en revue les différentes hypothèses émises :

1° Les sinus seraient des cavités de résonance permettant les modulations du son glottique. Pourtant la voix ne subit aucune modification dans les maladies des sinus !

2° Les sinus seraient chargés d'éliminer une grande quantité de mucus afin de maintenir l'humidité et la chaleur de l'air inspiré. Cette théorie ne s'accorde pas avec l'étroitesse des orifices de communication des sinus avec les fosses nasales.

3° Les sinus auraient un rôle de perception olfactive analogue à ce qui se rencontre chez les quadrupèdes. Mais chez les animaux la muqueuse sinusale contient de nombreuses papilles olfactives qui n'existent pas chez l'homme. Cette théorie a été enfin modifiée par certains auteurs (Braune et Claren) qui estiment que les sinus servent bien à la fonction olfactive mais indirectement, l'air contenu dans ces cavités servant à rétablir l'équilibre pour augmenter le courant aérien au niveau de la région olfactive dans l'inspiration, car un vide se produit au moment de l'inspiration. Malheureusement les sinus frontaux et maxillaires, qui ont la plus grande capacité, s'ouvrent tous deux au-dessous du cornet moyen, c'est-à-dire en dehors de la zone olfactive !

Pour conclure, l'auteur estime que les sinus ne sont que des reliquats phylogéniques, organes rudimentaires ayant contenu antérieurement des papilles olfactives.

J.-M. Subileau.

Recherches expérimentales concernant l'influence de l'opothérapie parathyroïdienne associée à la vitamine D sur le développement du squelette et la croissance de l'individu.

M. A. Ranson (*Académie de médecine*, 23 février 932, in *Presse médicale* du 8 mars 1932), par des recherches expérimentales sur le lapin, a constaté que l'association parathyroïdienne-ergostérine irradiée favorisait la fixation du calcium sur l'organisme, sans qu'il y eût à redouter de calcifications anormales des organes, et qu'elle accélérait la croissance du squelette et de tout l'organisme ; les cartilages d'accroissement sont nettement hypertrophiés par rapport à ceux des témoins, mais, contrairement au rachitisme où l'épaississement du cartilage s'accompagne d'une stérilisation du processus d'ossification, le processus semble exalté et les séries cellulaires des cartilages sont nettes.

La conception moderne des myéloses.

On désigne en Italie sous le terme de myéloses un groupe d'affections du sang dans lequel existent des altérations de la moelle osseuse et qui comprend en particulier la leucémie myéloïde. Suivant la participation au processus morbide des diverses activités de la moelle osseuse, on distingue des érythrocytoses, des leucocytoses et des plaquettoses qui peuvent être hypoplastiques ou hyperplastiques ; ce sont surtout les affections hyperplastiques qu'on considère comme des myéloses, et on distingue des myéloses leucémiques, érythrémiques (maladie de Vaquez), plaquettémiques, leuco-érythrémiques, leuco-plaquettémiques, érythro-plaquettémiques, enfin des myéloses globales ou érythro-leuco-plaquettémiques. C'est à ce dernier groupe qu'appartenait l'affection d'un malade observé par D. Parisi (*Folia medica*, 30 octobre 1931). Chez ce malade, en effet, tous les éléments sanguins étaient intéressés et on constatait, outre une leucocytose importante (550 000 globules blancs) avec de nombreuses formes jeunes de la série myéloïde, la présence d'éléments jeunes de la série rouge (hématies nucléées, érythroblastes basophiles, proérythroblastes, hémo-histioblastes à orientation érythrocytique), et une augmentation du nombre de plaquettes avec présence de plaquettes jeunes et de mégacariocytes évoluant pour former des plaquettes. L'affection, qui semblait en rapport avec une infection paludéenne, se caractérisait aussi par la présence d'une quantité considérable de cellules basophiles, qui semblent avoir la même importance anatomique et fonctionnelle que les éosinophiles ou les neutrophiles et n'avoir jamais la signification de processus dégénératifs. Ces éléments se sont montrés insensibles aux traitements radiothérapiques, comme c'est la règle dans les myéloses leucémiques à mastgranulocytes.

Jean Lereboullet.

Sur la cholestérine contenue dans le sérum sanguin dans diverses dermatoses et maladies vénériennes.

E. Nishimura (*Japanese Journ. Dermat. and Urology*, février 1932, XXXII, 2) a recherché par la méthode de Bloor la teneur du sérum sanguin en cholestérine, le matin à jeun, dans 402 cas de dermatoses et de maladies vénériennes, en les comparant à 50 sujets normaux. Il a trouvé une valeur normale de la cholestérine totale de 0gr,159 p. 100 en moyenne, avec des variations légères (de 0,141 à 0,186 p. 100) avec le sexe, l'âge et le facteur individuel. Dans la plupart des dermatoses et dans l'urétrite gonococcique, le taux de cholestérine s'est montré sensiblement normal ; cependant, il a été trouvé dans quelques dermatoses augmenté, dans quelques autres diminué : dans l'alopécie en aires en particulier, la cholestérine du sérum était nettement diminuée au stade de chute des cheveux, et au contraire remontait graduellement au stade de guérison.

Dans la syphilis, la cholestérine a été trouvée le plus souvent diminuée avant le début du traitement ; le traitement antisyphilitique a augmenté le taux de la cholestérine, quelle que soit la séro-réaction. La plus ou moins longue durée de la maladie semble influer aussi sur la cholestérine du sérum.

F.-P. Merklen.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8119-31. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES INFECTIEUSES EN 1932

PAR

M. Ch. DOPTER
Médecin général inspecteur,
Membre de l'Académie de médecine.

Voici encore une année riche en résultats intéressants ; de nombreux travaux ont paru, qui montrent l'activité des chercheurs et continuent d'apporter à l'édifice dont la première pierre a été posée depuis de longues années, des matériaux nouveaux ; leur assemblage n'est pas toujours aisé ; il est parfois long à réaliser ; mais avec de la patience et du jugement, il n'est pas douteux que le succès viendra couronner les efforts.

Etats typhoïdes.

L'activité des chercheurs continue à se porter beaucoup du côté des faits cliniques qui attirent leur attention par leur caractère, sinon exceptionnel, du moins peu courant :

Hillemand, Laurent, Mégard et Stehelin (*S. de neurologie*, 4 juin 1931) signalent un cas d'encéphalite accompagnée de paraplégie chez une malade qui avait cependant été vaccinée. Au quarante-troisième jour d'une fièvre typhoïde grave, survinrent des troubles délirants, confusionnels avec amnésie et désorientation, suivis d'accidents nerveux organiques qui se sont traduits par une paralysie des droits externes, un syndrome cérébelleux, de la surdité et une paraplégie avec troubles sphinctériens et la production d'escarres. Tous ces phénomènes ont rétrocédé, sauf l'amnésie qui persiste. S'agit-il d'une encéphalite typhique ou d'une encéphalite seconde dû à un virus différent du virus typhique ? Les auteurs se posent la question sans pouvoir la résoudre.

C'est également ce que se demandent M. Labbé, Roulin, Escalier et Uhry (*Soc. méd. des hôp.*, 30 octobre 1931) dans un cas de paralysie des mouvements associés des yeux et intolérance gastrique au cours d'une fièvre typhoïde.

Voici un cas de pseudo tabès survenu après une émotion au cours d'une fièvre typhoïde grave ; d'après Abrami (*Soc. méd. des hôp.*, 8 janvier 1932), il s'est agi d'un syndrome ataxique aigu relevant d'une polynévrite. L'évolution de ces troubles nerveux s'est brusquement arrêtée après injections de venin de crotale dilué à 1 p. 3 000 et chauffé.

D'après Audibert et Raybaud (*Le Sang*, n° 2, 1931), qui étudient l'hémogénie typhique, les hémorragies dues aux ulcérations sont rares ; la plupart du temps, elles reconnaîtraient une origine dyscrasique ; c'est la fragilité capillaire qui serait à leur base, en raison du tropisme cardio-vasculaire et capillaire de l'infection typhoïdique. Ils ont recueilli neuf observations qui leur permettent de distinguer, outre des formes cliniques typiques de l'hémorragie, des formes frustes et des formes latentes sans incidents hémorragiques, mais où l'on retrouve des signes hémogéniques. Les auteurs concluent à la nécessité absolue de rechercher systématiquement l'existence de ces troubles dans tout cas de fièvre typhoïde, notamment par le signe du lacet. Cette hémogénie semble devoir trouver son origine dans une insuffisance à la fois hépatique et splénique. Ces indications ont leur importance au point de vue thérapeutique qui pourrait s'orienter vers l'opothérapie hépato-splénique, sans oublier la transfusion sanguine, curative ou même préventive dès qu'auront été mis en évidence les signes d'hémogénie : sang total citraté en injections de 250 centimètres cubes. Les résultats obtenus à ce point de vue par les auteurs sont des plus encourageants.

Arloing, Dufourt, Meerseman et Pujos (*Société de biologie de Lyon*, 16 nov. 1931) ont continué leurs recherches sur l'intradermo-réaction à la toxine typhique et à sa signification clinique. Ils ont utilisé soit la toxine, soit l'endotoxine provenant de la lyse de cultures jeunes par un bactériophage très actif. La réaction est positive dans 83 p. 100 de sujets sains, n'ayant pas eu la fièvre typhoïde ; positive pendant l'infection, elle est, pendant la convalescence, tantôt positive, tantôt négative ; même caractère incertain longtemps après elle. Chez les vaccinés elle est le plus souvent positive.

Gounelle a observé parmi les recrues d'un régiment vacciné par le T.A.B., 22 p. 100 de cas d'herpès consécutifs à la vaccination (*Soc. méd. des hôp.*, 1er mai 1931). Dans l'un des cas, l'herpès a revêtu une forme hémorragique.

A côté de ces éclosions d'herpès, il a noté la production de trois atteintes de zona, survenues en dehors de tout cas de varicelle. La coïncidence observée de zona et d'herpès plaide en faveur du degré de parenté et du mode d'action des deux ultra-virus, herpétique et zonateux (*Soc. méd. des hôp.*, 22 mai 1931).

Grasset (*Congrès d'hygiène*, nov. 1931) a insisté sur l'efficacité de la sérothérapie antityphoïdique ; elle serait manifeste quand le traitement est appliqué au cours des deux premiers septénaires. Il a ainsi traité 1 200 cas en Afrique australe de 1929 à 1931 : la mortalité, réduite des deux tiers pour l'ensemble des typhoïdiques, est de sept fois inférieure quand le traitement est institué durant les quatorze premiers jours.

Le cri d'alarme lancé par Lemierre (*Presse médicale*, 2 mars 1932) est à retenir. Lemierre, en effet, a rassemblé un certain nombre de cas de fièvre typhoïde ou paratyphoïde qui sont survenus chez des vaccinés ; il cite des atteintes observées par lui-même, ainsi que d'autres publiés antérieurement par Crouzon et de Sèze et par Flandin. Il incrimine non pas la méthode, dont l'efficacité préventive est indiscutable, mais l'insuffisance du nombre des injections de vaccin. Il est certain que, chez certains sujets, deux injections ou même une seule, suivant la façon actuelle de procéder, suffisent à créer une immunité capable d'éviter l'effet de contaminations peu virulentes ; mais ce qui est non moins certain, d'après lui, c'est que d'autres n'acquièrent pas ainsi la résistance voulue. Aussi demande-t-il qu'on revienne à la pratique d'avant-guerre et même du début de la guerre, à savoir à quatre injections vaccinales, avec des doses moins élevées qu'avec les méthodes actuelles ; les réactions seraient d'ailleurs ainsi moins accusées.

D'une grande expérience tentée depuis plusieurs années par Tron (*Terapia*, juillet 1931) sur 163 000 personnes, l'auteur conclut que la vaccination *per os* augmente la résistance de l'organisme vis-à-vis des bacilles typhique et paratyphiques dans la proportion de un sur trois.

Fièvre ondulante.

La fièvre ondulante continue à être l'objet de recherches intéressantes qui se portent de préférence sur l'étiologie bovine, ovine et porcine.

Au *Congrès de pathologie comparée* (Paris, 17 oct. 1931), un premier rapport, présenté par M. Kristensen, a en effet envisagé l'origine bovine d'après les observations recueillies en Danemark, où la question a suscité des travaux depuis 1927. Seule cette étiologie est en cause dans cette péninsule. Dans un deuxième rapport, O. Bang estime, d'après ses recherches, qu'il existe trois variétés du groupe Brucella, responsable de la fièvre ondulante : *Br. abortus* chez les bovins, *Br. melitensis* chez les caprins *Br. suis* chez les porcins. Ces variétés se distinguent entre elles par les effets observés quand on met les unes et les autres en contact avec des matières colorantes (thionine, violet de méthyle, etc.), par leur faculté différente de former de l'hydrogène sulfuré et de faire fermenter le glucose. A vrai dire, ces variétés ne sont pas exclusives pour une race déterminée ; les bovins peuvent, le cas échéant, être infectés par *B. melitensis*, les caprins par *B. abortus* et *B. suis*, etc.

Lors de la discussion de ces rapports, d'assez nombreuses communications ont été présentées, notamment sur les divers procédés de recherche et d'identification de ces germes, la prophylaxie, la thérapeutique.

Signalons une nouvelle méthode d'agglutination de *B. melitensis* et de *B. abortus*, proposée par Alessandrini et Salbatucci (*Annali d'Igiene*, janvier 1931), et réalisée à l'aide de la trypaflavine. Ces deux germes sont agglutinés par des solutions de trypaflavine à 1 p. 50 et 1 p. 100, mais jamais à 1 p. 300 et 1 p. 1 000 comme on l'observe avec les *paramelitensis*. On utilise dans ce but une solution de trypaflavine à 1 p. 500 en eau chlorurée sodique à 0,9 p. 100, et à $pH = 7.2$, préparée à froid et filtrée avant l'usage : à un demi-centimètre cube de celle-ci on ajoute un demi-centimètre cube de l'émulsion microbienne. L'agglutination ainsi recherchée serait plus pratique que la thermo- et la pepto-agglutination.

En vue d'éliminer, dans la réaction à la mélitine, l'injection de bouillon-témoin, Dubois et Sollier (*Soc. de biologie*, 1932, p. 359) ont proposé de cultiver *Br. melitensis* dans du bouillon au placenta humain, qui ne contient pas d'albumines hétérogènes. L'injection intradermique du filtrat ne provoque pas de fausse réaction.

Lemierre et Mahoudeau-Campoyer (*Soc. méd. des hôp.*, 4 mars 1932) ont présenté une belle observation de fièvre ondulante d'origine ovine produite par *B. melitensis* ou *B. abortus* et guérie en quelques jours par injections intraveineuses de jaune d'acridine.

Le Chuiton et Négrié (*Arch. de médecine navale*, janvier 1931) ont également traité avec succès deux cas de mélitococcie qui ont cédé à l'action thérapeude la trypaflavine.

Enfin, Dubois et Sollier (*Congrès de path. comparée*, octobre 1931) sont revenus sur la question de la vaccination antibrucellique : trois injections de vaccin polyvalent ; au total, 4 milliards de germes. Ils apportent les résultats obtenus chez 198 sujets (dont 14 vétérinaires), particulièrement exposés à l'infection caprine, ovine ou bovine ; en septembre 1931, aucun d'eux n'avait contracté la fièvre ondulante ; par contre, sur une quarantaine de sujets non vaccinés, dont la moitié à peine étaient exposés au danger de contamination, cinq ont été atteints.

Fièvre boutonneuse.

Les recherches sur la fièvre exanthématique méditerranéenne, ou fièvre boutonneuse, continuent sans relâche. Les travaux de chaque année apportent des faits nouveaux dont l'intérêt n'est pas à dédaigner.

Au nom de Cambiesco, Cantacuzène a présenté une note préliminaire au Comité de l'Office international d'hygiène publique (*Bulletin de l'Office*, nov. 1931, p. 1979) sur une épidémie qui s'est développée en Roumanie, à Constantza : 31 cas se sont déclarés de la fin juillet au 15 septembre 1931. Dans cette note, Cantacuzène démontre le bien-fondé du diagnostic porté, et met en opposition les symptômes observés et ceux du typhus ; il s'agit bien de deux infections différentes.

D. et J. Olivier (*Acad. de médecine*, 17 mars 1931, et *Société de médecine de Marseille*) font part de leurs recherches poursuivies au cours de l'été dernier : la fièvre exanthématique provoquée chez l'homme par injection sous-cutanée de tiques broyées est transmissible à l'homme par injection intramusculaire de 20 centimètres cubes de sang pendant toute la période fébrile, et seulement à partir du moment où la fièvre apparaît. Il peut exister des formes sans éruption. Enfin les sujets qui ont été atteints sont réfractaires à une nouvelle inoculation de sang virulent ; leur sérum protège les sujets sains contre l'incubation du virus.

P. Durand (*Ac. des sciences*, 7 avril 1931) a montré qu'en Tunisie comme en Provence, en dehors de tout rapport avec des cas humains, *Rhipicephalus sanguineus* peut héberger le virus spécifique et le conserver au moins pendant plusieurs semaines. Joyeux et Péri (*Ac. des sciences*, 16 mars 1931) avaient déjà démontré que cette tique pouvait l'héberger pendant tout l'hiver.

J. Troisier et Cattan (*Ac. des sciences*, 6 juillet 1931) ont également mis en évidence l'existence du virus dans un lot de 60 tiques prélevées à Saint-Tropez sur un jeune chien qui n'avait pas été en contact avec des malades. Ils ont constaté que la fièvre exanthématique transmise expérimentalement peut prendre une forme inapparente. De plus, ils ont vu que certains cobayes sont sensibles à ce virus.

En Grèce, Blanc et Caminopetros (*Ac. de méd.*, 14 avril 1931 et 2 juin 1931), qui y ont observé la fièvre boutonneuse, ont confirmé la notion de l'inoculabilité d'homme à homme (Claude et Coste) ; toutefois, d'après leurs expériences, la virulence est relativement faible, et les formes abortives sans éruption ou avec éruption discrète sont fréquentes ; mais on peut obtenir une éruption généralisée en partant d'un cas fruste. Dans le sang, les hématies et les globules blancs lavés sont virulents ; le liquide céphalo-rachidien l'est également, même en dehors de toute manifestation méningée.

Un nouveau point semble acquis, qui permet de préciser la véritable nature du virus : les mêmes auteurs (*Ac. des sciences*, 8 juin 1931) ont montré que ce dernier, qu'il provienne du sang humain ou de l'organisme de la tique, traversait les bougies Chambertand L_2 et L_5. Il appartiendrait donc à la catégorie des *ultra-virus*.

Poursuivant leurs essais expérimentaux, Blanc et Caminopetros (*Ac. des sciences*, 27 juillet 1931) ont vu que les animaux en contact habituel avec l'espèce humaine et porteurs normaux de *Rhip. sanguineus* ne sont pas sensibles à ce virus ; et si, comme ils l'ont constaté préalablement (*Ac. des sciences*, 22 juin 1931), ce virus se transmet héréditairement chez les descendants de la tique, on peut concevoir la fièvre exanthématique comme une infection de cet insecte, qui se conserve de tique à tique sans qu'un animal, réservoir de virus, soit l'intermédiaire entre la tique et l'homme.

Pour P. Durand (*Ac. des sciences*, 24 février 1932), le virus boutonneux peut évoluer chez le chien sous la forme inapparente, car le sang de chien ainsi infecté est au moins aussi virulent que le sang de l'homme atteint de fièvre boutonneuse. Les échecs constatés jusqu'alors dans l'étude de la réceptivité du chien s'expliquent par une immunité de cet animal dans les pays à rhipicéphales, acquise par une infection antérieure.

Après avoir constaté que le sang d'anciens malades était dépourvu de virulence, Blanc et Caminopetros (*Soc. de biologie*, 28 nov. 1931) ont recherché s'il était doué de pouvoir préventif ; résultat négatif. L'histoire de la dengue a déjà montré que le fait de voir l'immunité conférée par une première atteinte n'entraînait pas fatalement la propriété préventive du sérum d'anciens malades, à l'abri cependant d'une récidive.

Typhus exanthématique.

A la faveur des travaux tout récents, la question de l'étiologie du typhus exanthématique a subi une évolution dont l'importance ne saurait échapper.

On n'a pas oublié que si, sur la presque totalité du globe, on avait admis le rôle transmetteur des poux, en certaines régions du Nouveau Monde des objections s'étaient élevées contre cette conception exclusive, parce que le rôle de cet insecte ne pouvait toujours expliquer l'éclosion du typhus. Fallait-il alors admettre la pluralité des typhus ? Les expériences poursuivies au Mexique sur le *tabardillo*, aux États-Unis sur la maladie de Brill (typhus bénin) répondaient cependant par la notion de l'unité spécifique. Toutefois une différence avait été constatée en 1917 par Neill, qui avait noté chez les cobayes inoculés dans le péritoine avec le sang des malades, la production d'une périorchite, absente chez les mêmes animaux inoculés par Nicolle en Tunisie. Dans une série de recherches récentes, H. Mooser retrouva ces lésions obtenues avec le virus mexicain et les mit bien en évidence ; de plus, il remarqua dans les cellules endothéliales de la tunique vaginale des cobayes en expérience des corps analogues aux Rickettsiae contenues dans les cellules épithéliales de l'intestin du pou, infecté par le virus de l'Ancien Monde ; en même temps, le cerveau serait moins virulent que celui des cobayes inoculés avec le virus de ce dernier.

De plus, d'après Maxcy, le rat présente après infection par le virus mexicain une maladie fébrile, alors qu'avec le virus d'Europe ou d'Afrique du Nord, il n'est atteint que d'une infection inapparente. Il lui est alors apparu que le rat jouait dans le Nouveau Monde un rôle important de réservoir de virus et que le pouvoir de transmission devait alors être attribué aux puces de ce rongeur ; rôle qui, suivant Mooser et Dummer, n'était cependant pas exclusif de celui du pou.

Ch. Nicolle et H. Sparrow, envoyés en mission au Mexique, confirmèrent ces notions essentielles (*Bulletin de l'Institut Pasteur*, 31 oct. 1931).

Mooser, Zinsser et Castaneda (*Journal Amer. med. Assoc.*, 25 juillet 1931) ont d'ailleurs constaté l'existence du virus exanthématique chez les rats de Mexico. Les mêmes auteurs nous apprennent également que le virus mexicain peut se transmettre de rat à rat par l'intermédiaire du pou spécial à ce rongeur ; la transmission peut s'opérer également par *X. Cheopis*, comme l'ont vu Dyer, Rumreich et Bodger (*Public Health Reports*, 13 février 1931), qui ont inoculé avec succès à des rats sains le produit de broyage de puces recueillies sur des rats dans des locaux où s'étaient produits des cas de maladie de Brill. D'autre part, Dyer, Céder, Rumreich et Badyer (*Idem*, 7 août 1931) ont transmis l'infection à des rats sains placés dans des cages abritant des rats infectés. En ce qui concerne la transmission du rat à l'homme, le pou du rat est inoffensif, puisqu'il ne s'attaque pas à l'espèce humaine ; mais *X. Cheopis* pourrait s'acquitter de ce rôle de transmission; et si le rat contribue indiscutablement à la conservation du virus, il n'est pas encore prouvé (Ch. Nicolle) qu'il intervienne dans l'éclosion de l'épidémie humaine ; il est vraisemblable que cette ntervention soit réelle, mais pas dans les proportions qu'on peut être tenté de lui attribuer ; elle peut expliquer sans doute l'éclosion de cas isolés, qui, en l'absence de poux, ne revêtent pas le caractère contagieux ; il n'en est pas moins vrai qu'il faut compter maintenant avec ce rôle de propagation, si minime soit-il, par l'intermédiaire des rats et des puces s'attaquant à l'homme, comme *X. Cheopis*. Dyer et ses collaborateurs (*Public Health Reports*, 25 décembre 1931 et 15 janvier 1932) ont d'ailleurs mis en évidence la présence de Rickettsiae dans les déjections de la puce ; de plus, en appliquant sur la peau rasée et scarifiée de l'abdomen du cobaye une émulsion de puces ou de leurs déjections, ils ont pu infecter cet animal.

Toutefois ce mode de propagation de ce typhus mexicain n'est certainement pas le seul ; on sait que le tabardillo peut également se transmettre par le pou. Mosser et Dummer (*J. of exp. med.*, février 1930) avaient d'ailleurs démontré que le virus prélevé sur des animaux inoculés avec le virus dit endémique peut passer dans l'organisme de *Pediculus corporis* en conservant sa virulence. Par conséquent, on peut admettre que dans une localité où un porteur de poux est infecté par lui, ce porteur pourra être l'origine de nouvelles atteintes, constituant de nouveaux foyers épidémiques dont la dissémination sera davantage assurée.

Toutes ces notions que Netter a récemment exposées à la II^e conférence internationale contre le rat du 10 octobre 1931 (voir aussi *Presse médicale*, 30 janv. 1932) ont été le point de départ d'une série de recherches complémentaires qui, petit à petit, apportent chacune une pierre à l'édifice dont la construction a été si heureusement commencée.

Signalons spécialement les travaux de Marcandier, Plazy, Le Chuiton et Picot (*Ac. de méd.*, 23 juin 1931) qui ont observé une épidémie d'une « fièvre exanthématique » sur les matelots des navires de guerre de Toulon. L'inoculation au singe donne chez cet animal une maladie fébrile légère ; les animaux ainsi traités sont réfractaires à l'inoculation nouvelle de typhus exanthématique.

Marcandier et Picot (*Ac. des sciences*, 4 janvier 1932) déclarent ultérieurement que chez les rats des navires de guerre de Toulon, il existe un virus pathogène pour le singe et le cobaye ; ce dernier présente, après inoculation, de la fièvre et de la périorchite, comme après injection du virus mexicain ou du virus de la maladie de Brill.

Plazy, Marcandier, Germain et Picot (*Ac. de médecine*, 21 juillet 1931) estiment qu'il y a identité entre le virus du typhus et celui de ces fièvres dites exanthématiques, car un malade atteint de typhus exanthématique grave d'origine tunisienne guérit rapidement après injection de sang de convalescent de l'affection observée à Toulon. Par contre, ils constatent une guérison facile d'un cas de cette fièvre exanthématique à l'aide de sang de convalescent de typhus (*Ac. de méd.*, 2 février 1932). L'identité des deux virus paraît donc bien établie, et il semble bien que les auteurs toulonnais se soient trouvés en présence d'un typhus bénin (maladie de Brill). Netter appuie ces conclusions.

E. Roux (*Ac. de méd.*, 9 février 1932) estime qu'il y aurait avantage à abandonner l'expression « fièvre exanthématique », qui prête à confusion avec la fièvre boutonneuse, et réserver à cette affection la dénomination de typhus exanthématique en lui attribuant, suivant le cas, une origine humaine ou murine.

Raynal (*Soc. de path. exotique*, 13 janvier 1932), en s'appuyant sur le résultat de ses expériences sur le cobaye, déclare que le typhus exanthématique du Guatemala est identique au typhus mexicain.

Et voici que Lépine (*Ac. des sciences*, 25 janvier 1932) a constaté dans le cerveau des rats capturés à Athènes la présence d'un virus analogue au virus mexicain. Poursuivant ses recherches avec Caminopetros et Pangalos (*Soc. de biologie*, 5 mars 1932), il montre que les puces du rat sont également infectées, notamment *X. Cheopis*, qu'il accuse de transmettre le typhus de rat à rat et probablement du rat à l'homme. D'ailleurs Lépine (*Ac. de médecine*, 12 avril 1932) est en mesure d'affirmer l'existence en Grèce du typhus endémique, type Brill ; il n'y est ni rare, ni toujours bénin; il serait transmis, non par les poux, mais par les puces du rat ; mais les relations qui existent entre le virus du typhus endémique, celui du typhus murin et celui du typhus épidémique sont complexes; elles réclament de nouvelles recherches.

Brumpt (*Ac. de médecine*, 8 mars 1932) montre également que le cerveau des rats capturés à Paris contient un virus identique à celui qui a été observé en Amérique, à Toulon et en Grèce. Le typhus endémique de l'homme serait donc une maladie des rats qui entretiennent le virus, et la maladie humaine ne serait qu'une infection éventuelle due aux parasites de l'espèce murine : l'homme ne constituerait donc pas un réservoir de virus pour la maladie de Brill.

C'est ce qui expliquerait le peu de fréquence de ce typhus bénin, sa faible densité, mais cependant sa survenance éventuelle, comme celle qu'a notée Netter à Paris dans un hôpital parisien où il a observé 10 cas pour les deux années 1916 et 1917.

Le problème de l'étiologie générale du typhus est donc entré dans une voie nouvelle qui peut être fertile en résultats. Cependant la question du typhus d'origine murine ne semble pas encore résolue. Des doutes se sont déjà élevés en effet sur la nature des « corps de Mooser » constatés dans la vaginale du cobaye et interprétés par lui comme étant des Rickettsiae, d'où la tendance à conclure à l'identité de l'infection du rat et de l'homme. Zozaya, en effet, puis Ch. Nicolle et Laigret (*Ac. des sciences*, 1932, p. 804) se demandent s'il ne s'agirait pas, non du virus typhique, mais d'un virus « de sortie » qui existerait chez de nombreux rats dans les conditions naturelles et n'aurait rien de commun avec le virus qui donne le typhus à l'homme et au cobaye. Brumpt (*Ac. de médecine*, 22 mars 1932) partage cette opinion, en attendant que de nouvelles preuves démonstratives soient apportées en faveur de l'identité des deux virus.

Rougeole.

Les cliniciens qui sont appelés à observer des morbilleux s'orientent actuellement, et de plus en plus, vers les complications nerveuses de la rougeole ; pour une raison encore inconnue, il semble bien qu'elles se font remarquer par un degré de fréquence plus élevé qu'autrefois. Signalées depuis quelques années, elles ont fait l'objet, en 1931 et 1932, de multiples publications dont l'intérêt est à souligner.

Voici un cas de méningo-encéphalite survenu chez un enfant de onze ans, observé par Pélu et Mlle Lambert (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 28 avril 1931) ; un autre décrit par Léchelle, Bertrand et Fauvert (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 mai 1931) ; Babonneix et Mlle B. Lévy (*Soc. de pédiatrie*, 7 juillet 1931) ont relaté un cas de paraplégie ascendante survenue chez un enfant de cinq ans, avec troubles sphinctériens, anesthésie des membres inférieurs, signe de Babinski. Aux États-Unis, Ferraro et Scheffer (*Congrès neurolog. internat.*, septembre 1931) ont observé six atteintes d'encéphalite morbilleuse ; ils ont constaté une prolifération cellulaire périarticulaire assez marquée et prédominant au niveau de la mésoglie, avec dégénérescence des gaines myéliniques : dans deux cas cependant les lésions se limitaient à la destruction des cellules nerveuses.

Dufourt et J. Reuré (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 22 déc. 1931) ont injecté avec succès, dans une atteinte du même ordre, du sérum de convalescent. Dans le cas de Paulian et Aricesco (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 29 janv. 1932), l'encéphalo-myélite prit le masque d'une sclérose en plaques à marche aiguë.

A propos de trois observations recueillies à Anvers, L. Van Bogaert, Borremans et Couvreur estiment que l'encéphalite morbilleuse peut s'expliquer sans avoir besoin de recourir, comme on l'a pensé, à l'action d'un virus inconnu et réactivé ; d'après eux, sa survivance serait due à une toxémie massive débordant toutes les barrières humorales, les lésions histopathologiques étant celles des intoxications rapidement mortelles ; dans sa forme tardive, elle ne serait qu'une réaction hyperallergique centrale présentée par des sujets « à défense cutanée inefficace et à barrière hémato-encéphalique insuffisante ».

Un mémoire intéressant de Morquio (*Arch. de médecine des enfants*, mai 1931) décrit 8 cas observés à la fin de la période éruptive, avec un seul décès. Il insiste sur le diagnostic à faire avec la méningite tuberculeuse, de même aussi avec la maladie de Heine-Medin qui peut, surtout en période épidémique de cette infection, être en cause. D'ailleurs, Darleguy et Baixe (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 juillet 1932) déclarent avoir obtenu la guérison d'un syndrome polynévritique à forme bulbaire à l'aide d'injections de sérum et de sang total de convalescent de maladie de Heine-Medin. Signalons encore l'excellente thèse de Le Garrec (*Thèse de Paris*, 1931), bon travail d'ensemble qui met au point la question de l'encéphalo-myélite de la rougeole, complication qui revêt le type post-infectieux et dont les lésions sont identiques à celles de l'encéphalite qui survient à la suite de la varicelle, de la variole, de la vaccine et de la coqueluche. L'auteur conclut que l'encéphalomyélite morbilleuse est vraisemblablement due à un virus neurotrope épidémique, autre que celui de la maladie de Von Economo et sur lequel la rougeole agirait par biotropisme.

Des essais nouveaux ont été tentés pour lutter à titre préventif contre l'éclosion de la rougeole :

Knœpfalmacher et Stross (*Wiener klinische Wochenschrift*, 13 février 1931), après avoir rappelé les diverses méthodes utilisées à Vienne dans ce but, notamment les méthodes de vaccination active à l'aide de petites quantités de sang de rougeoleux (Hiraishi et Okamoto, Debré et Joannon, Herman), exposent les résultats qu'ils ont obtenus à l'aide de la méthode passive à l'aide de sérum d'adultes ayant déjà eu la rougeole, et dont la richesse en anticorps est accrue par injection de sang de rougeoleux prélevé à la période d'état : 73 p. 100 d'enfants ainsi traités ont bénéficié de l'immunisation et ont échappé à la contagion à laquelle ils étaient exposés. A vrai dire, ces résultats sont inférieurs à ceux qu'on obtient avec le sérum de convalescents.

Étude du même ordre, moins théorique, poursuivie par Baar et Benedict (*Idem*) à l'aide de sérum d'adulte réactivé. D'après les expériences faites sur le lapin, qui ne réagit au virus morbilleux que sous la forme de température plus ou moins élevée, ils concluent que le sang réactivé est plus efficace que le sang d'adulte normal et agit sous un plus faible volume.

D'après les essais de Heymann et Bussel (*Deut. med. Woch.*, 1er mai 1931), le sang d'adultes présente une activité d'autant plus grande qu'ils ont eu la rougeole depuis un laps de temps relativement faible, et dont l'immunité est entretenue par un contact fréquent avec des rougeoleux ; les quantités varient : 20 à 30 centimètres cubes suffisent souvent ; mais parfois, pour obtenir un résultat, la dose devrait être portée à 100 centimètres cubes. Les essais de réactivation par injection aux donneurs d'une petite quantité de sang de rougeoleux en évolution n'ont donné que des résultats partiels qui ont encore besoin d'être contrôlés.

Scarlatine.

Lichtenstein (*Acta pædiatrica*, 30 sept. 1931) a continué à rechercher les causes des rechutes dans la scarlatine. A la suite de ses observations à l'hôpital de Stockholm et de ses investigations poursuivies à la faveur de la réaction de Dick, il conclut que les rechutes sont dues à une surinfection exogène due à une auto-infection chez les sujets qui s'immunisent mal ou même ne s'immunisent pas. Pour lutter contre l'éclosion de ces rechutes, il a généralisé l'isolement individuel des scarlatineux pendant toute la durée de la maladie, et il a cherché à obtenir une immunité plus solide par la vaccination en cours de maladie. Ces derniers essais n'ont pas donné, semble-t-il, de résultat appréciable. Par contre, l'isolement individuel a permis, comparativement aux témoins traités en salle commune, de diminuer très sensiblement le nombre des rechutes. Il estime que la surinfection exogène intervient dans la production de ces dernières et qu'elle est produite par un type de virus différent de celui qui a provoqué la première atteinte. Hypothèse à vérifier, bien entendu.

L'Association internationale de pédiatrie préventive réunie à La Haye en 1931 a fait étudier par Von Groer (Limburg) et Lichtenstein la question de la contagion de la scarlatine et des moyens de l'éviter. Après l'exposé du sujet par les deux rapports et discussion, les conclusions suivantes ont été adoptées :

1° La prophylaxie contre la contagion reste basée, à l'hôpital, sur l'hygiène corporelle et la désinfection rhino-pharyngée, et en ville, sur l'isolement aussi complet que possible des enfants soignés dans leurs familles.

2° La présence et la persistance du streptocoque dans le rhino-pharynx ne permettent pas de préciser les limites de la durée de l'isolement. Le raccourcissement de cette période d'isolement ne peut être autorisé pour les sujets atteints de scarlatine compliquée.

3° De nouvelles recherches sont nécessaires pour être renseigné sur l'immunisation (active ou passive) de l'entourage des scarlatineux.

De fait, d'après Richter et Sievers (*Münch. mediz. Woch.*, 31 juillet 1931) nombreux sont les cas de contagion tardive qu'il a observés, même dans les familles ; 9 sur 10 d'entre ceux qui ont été à l'origine de ces surinfections présentaient d'ailleurs des complications ; les auteurs peuvent affirmer que les scarlatineux guéris sans complications n'entrent pratiquement pas en ligne de compte dans cette dissémination tardive de l'infection.

En ce qui concerne la thérapeutique, Friedemann, Schnerel et Lukas (*Deutsche mediz. Woch.*, 1er mai 1931) ont obtenu de bons résultats à l'aide de la sérothérapie antiscarlatineuse ; ils estiment même que son emploi devrait être systématique, car il est impossible, au début, de prévoir si l'infection sera sévère ou bénigne. Ils proposent une modification de la technique : ils préfèrent les injections intraveineuses aux autres voies d'introduction du sérum.

Diphtérie.

La recrudescence de la gravité de la diphtérie en maintes nations a sans doute été la cause de l'accroissement de fréquence des complications nerveuses de cette toxi-infection. Aussi voit-on une série de travaux qui les mettent en valeur :

J. Sédan (*Marseille médical*, 15 mars 1931) a observé 16 cas de paralysie oculaire post-diphtérique ; il est vrai que, sur ce nombre, la moitié environ est survenue dans des cas larvés, et même, assez fréquemment, ce sont les paralysies oculaires qui ont permis le dépistage de la diphtérie alors que l'épisode angineux était passé inaperçu. Dans ces atteintes, ce sont le muscle ciliaire et la fonction accommodative qui furent frappés. L'auteur considère l'éclosion de ces paralysies comme un signal-symptôme favorable qui permet d'appliquer la sérothérapie de bonne heure et d'éviter ainsi la survenue de paralysies plus graves.

Garipuy (*Soc. de méd., de chirurgie et de pharmacie de Toulouse*, nov. 1931) a observé en quelques mois 5 cas de paralysie de l'accommodation, suite de diphtérie ; deux fois elle était associée à une paralysie du voile du palais avec troubles de phonation et même, une fois, paralysie du diaphragme. Dans 3 cas, aux symptômes observés s'ajoutait de l'inégalité pupillaire. Ces paralysies ont guéri de vingt à trente jours après leur début. D'après l'auteur, la sérothérapie serait sans valeur curative contre ces accidents.

De ces faits, il convient de rapprocher celui que Chantriot (*Ac. de médecine*, 9 déc. 1931) a constaté : une paralysie faciale périphérique survenue chez un sujet dont la diphtérie remontait à deux ans; il était porteur de germes au moment de l'éclosion de cette paralysie ; l'auteur conclut à son origine diphtérique ; la guérison survint rapidement après sérothérapie.

Ces paralysies diphtériques ont été l'objet d'une étude expérimentale intéressante de Ramon, Debré et Uhry (*Soc. de biologie*, 5 mars 1932), qui ont pu provoquer à volonté et d'une façon régulière des paralysies qui demeurent localisées au lieu de pénétration de la toxine ou qui se terminent par la mort ou la guérison après s'être traduites par des symptômes identiques à ceux que l'on observe en clinique humaine.

Debré, Ramon et Thiroloix (*Soc. méd. des hôp.*, 17 avril 1931, et *Ann. de médecine*, mai 1931) ont étudié 40 cas de diphtérie au point de vue pathogénique et expérimental. Ils mettent en relief ce qu'ils désignent sous le nom de « pouvoir pathogène essentiel » du germe spécifique, qui résulte de deux propriétés fondamentales : virulence et pouvoir toxigène. Ils ont trouvé dans toutes les formes graves des germes à pouvoir pathogène essentiel très élevé ; il faut aussi tenir compte du taux d'antitoxine contenu dans le sang au début de la maladie. L'étude de ces facteurs combinés suivant tel ou tel cas permet d'apprécier les raisons de la gravité ou de la bénignité de l'atteinte observée en relation avec le milieu où elle a pris naissance.

Avant de relater les faits nouveaux concernant la vaccination préventive, signalons le mémoire intéressant de Ramon (*Annales de l'Institut Pasteur*. mai 1931) sur les propriétés essentielles de l'anatoxine diphtérique : innocuité, résistance à la chaleur, irréversibilité, valeur antigène, qui se traduit par le pouvoir de provoquer la formation abondante d'antitoxine dans l'organisme, la présence de cette dernière donnant l'explication de l'immunité antidiphtérique conférée à ceux auxquels elle est injectée.

D'ailleurs les essais de vaccination préventive continuent à être couronnés de succès chaque fois qu'ils sont entrepris, en France comme à l'étranger.

C'est ainsi que Greengard (*The J. of Am. med. Association*, 25 juillet 1931) a vacciné 117 enfants de quatre jours à deux ans ; il a constaté l'immunité complète dans 98 p. 100 des cas, à l'aide de la réaction de Schick ; celle-ci est devenue négative deux semaines après la deuxième injection dans la majorité des cas. Dans un cas, le Schick était redevenu positif six mois après la vaccination. Parmi les sujets ainsi vaccinés, l'auteur n'a observé qu'un cas de diphtérie chez un enfant régulièrement vacciné ; il conclut à l'innocuité et à la haute efficacité de la méthode dans la première enfance.

Dans une communication de l'*Académie de médecine*, 19 mai 1931, j'ai fait connaître les résultats auxquels m'avaient conduit l'application dans l'armée de la vaccination associée (antityphoïdique et antidiphtérique). Dans cinq régiments où la méthode a été utilisée chez les recrues, la diphtérie, qui s'y trouvait à l'état endémique, a disparu chez les vaccinés, à part, comme il est de règle, quelques atteintes ayant pris naissance avant l'entrée en jeu de l'immunité vaccinale ; celle-ci une fois obtenue, deux cas seulement de diphtérie bénigne se sont manifestés malgré la persistance des contacts infectants. Vis-à-vis de la fièvre typhoïde, les résultats sont identiques à ceux qu'on obtient avec le seul T.A.B. : aucun cas n'a été constaté chez les vaccinés.

Cette présentation a été complétée par l'étude particulière d'un cas concret, celui qui a trait à la disparition de la diphtérie à la suite de la vaccination des jeunes soldats d'un régiment de cavalerie à Lyon où Meerseman (*Archives de médecine militaire*, janvier 1932) a exécuté les dites vaccinations.

Ces résultats étaient de nature à inciter à demander que la vaccination antidiphtérique devînt obligatoire dans l'armée, au moins dans certaines circonstances bien déterminées. La Chambre, puis le Sénat ont adopté ce point de vue : voici les termes de la loi promulguée à cet effet :

« ARTICLE 1er. — La vaccination antidiphtérique par l'anatoxine sera obligatoire dans les armées de terre et de mer suivant les modalités déterminées respectivement par le ministre de la Guerre ou par le ministre de la Marine, pour tout militaire ou marin reconnu réceptif (réaction de Schick) dans les garnisons, agglomérations, forces navales, bâtiments en service, où la diphtérie se manifeste à l'état endémique ou sous forme épidémique.

« ART. 2. — Dans la mesure du possible, la vaccination antidiphtérique et la vaccination antityphoïdique seront pratiquées simultanément. »

Les effets bienfaisants de cette loi se font déjà sentir, puisque la vaccination, appliquée à de nombreuses troupes sujettes à l'endémie diphtérique, a réduit à néant chez ces dernières la morbidité due à la diphtérie. Il est souhaitable que la même règle soit mise en pratique dans la population civile, sans toutefois qu'elle ait besoin d'être généralisée, mais dans certaines circonstances de temps et de lieu, et en particulier dans les localités ou les agglomérations où règne l'endémie, à plus forte raison l'endémo-épidémie. C'est en somme ce que de Stella (*Ac. royale de méd. de Belgique*, 28 mars 1931) formulait, d'accord avec Bordet, de Boco, Malvoz etc., quand il estimait que la vaccination n'avait pas lieu d'être généralisée ; c'est ainsi qu'elle est actuellement comprise dans l'armée.

La diphtérie survenant chez des sujets vaccinés préoccupe toujours certains auteurs :

Reverchon (*Soc. médicale et anatomo-clinique de Lille*, 20 oct. 1931) a observé une atteinte grave survenue dix-sept jours après la première injection chez un enfant opéré d'amygdalectomie, suivie, une semaine après, de diphtérie laryngée ayant nécessité deux tubages. Il se demande quelle est la part de l'intervention et d'une allergie créée par la première injection de vaccin.

Leenhardt et Chaptal (*Soc. des sc. méd. et biologiques de Montpellier*, nov. 1931) ont observé, à l'hôpital, 23 cas de diphtérie sur 395 vaccinés complètement, soit 5,8 p. 100, ce qui correspond au taux des insuccès constatés à la faveur de la réaction de Schick.

Ces quelques insuccès sont indéniables il faut s'efforcer de les éviter en augmentant l'immunité conférée par l'anatoxine ; Ramon, Debré, M. et G. Mozer (*Soc. de biologie*, 30 mai 1931) ont utilisé, dans ce but, une anatoxine titrant 16 unités anatoxiques au centimètre cube : après l'injection, les sujets ainsi traités reçoivent 64 unités au lieu de 20 par la technique habituelle. Cette augmentation des doses a permis d'obtenir ainsi 265 Schick négatifs sur 265 essais, soit 100 p. 100.

Ramon et Nélis (*Idem*) ont ainsi vacciné 295 enfants de cinq à douze ans, mais à l'aide de deux injections seulement de 1 et 1cc,5 de la même anatoxine. Sur ce chiffre, 291, soit 98,6 p. 100 avaient, au bout de six semaines, un Schick négatif.

Debré, Ramon, M. et G. Mozer et J. Prieur (*Soc. méd. des hôpitaux*, 26 juin 1931) ont présenté à nouveau ces faits, en se plaçant au point de vue pratique. Ils font en outre remarquer que, chez les sujets ainsi vaccinés, la teneur du sang en antitoxine se montre de beaucoup supérieure à celle que l'on observe à la suite de la technique usuelle.

Ramon et Debré (*Ac. royale de médecine de Belgique*, 26 juin 1931) ont exposé l'ensemble de la question, et ont fait connaître le résultat de leur expérience sur 455 enfants injectés à trois semaines d'intervalle avec 1 centimètre cube et 1cc,5 d'anatoxine titrant 16 unités antigéniques : 448 (soit 98,5 p. 100) présentent deux semaines après la deuxième injection un Schick négatif, ce taux atteignant 99 p. 100 et plus si le Schick est effectué de quatre à six semaines après la deuxième injection. Ces faits montrent l'intérêt qui s'attache à utiliser des anatoxines à valeur antigénique élevée puisqu'elles permettent de réduire à deux le nombre des injections tout en accroissant la résistance à l'infection. Les réactions consécutives à l'application de cette nouvelle méthode ne sont pas plus marquées ni plus nombreuses qu'avec le procédé actuel. La vaccination antidiphtérique paraît donc devoir entrer dans une voie nouvelle dont bénéficieront à tous points de vue les sujets que l'on veut préserver de la diphtérie.

Des essais de vaccination percutanée ont été poursuivies à l'aide de la pommade de Lövenstein par H. Baar et H. Benedict (*Klinische Woch.*, 20 déc. 1930), Les effets immunisants sont peu marqués ; pour les accroître, les auteurs ont provoqué un érythème au lieu d'application (essence de térébenthine ou essence de moutarde) : 80 p. 100 seulement des sujets ont présenté alors une réaction de Schick négative. Ces résultats, appréciables certes, ne sont pas aussi satisfaisants que ceux qu'on obtient avec la méthode de Ramon.

D'après les expériences récentes de Besredka (*Soc. de biologie*, 13 juillet 1931), les lapins, frictionnés d'abord, puis soumis à la vaccination active ou passive, voient leur immunité s'accroître vis-à-vis de ces toxines appliquées sur la peau. Il devient alors possible d'effectuer une cuti-vaccination intensive qui aboutit tout d'abord, et rapidement, à la cuti-immunité, puis progressivement à l'immunité générale contre l'intoxication diphtérique.

La question importante de la *sérothérapie* a suscité un assez grand nombre de publications :

D'après Cassoute (*Pédiatrie*, mars 1931), la séro-résistance de certaines diphtéries, devenue plus fréquente depuis plusieurs années, est due à la transformation du génie épidémique et à ce fait que le sérum actuel paraît moins adapté qu'autrefois aux cas qui se présentent au praticien.

C'est l'opinion qui régnait encore il y a quelque temps ; mais un revirement se dessine maintenant contre cette conception :

Pour répondre aux critiques dressées contre le sérum actuel par certains auteurs qui réclamaient la préparation d'un sérum antimicrobien, Debré, Ramon et Thiroloix (*Soc. méd. des hôp.*, 17 avril 1931) ont fait des essais avec un sérum obtenu avec l'injection de corps de bacilles ; or ce sérum n'est pas plus actif que celui préparé à l'aide de toxine ou d'anatoxine. A leurs yeux, le succès dépend de la précocité de l'injection de sérum aux malades.

C'est également l'opinion de P. Lereboullet (*Soc. méd. des hôp.*, 1er mai 1931), pour qui cette précocité de la sérothérapie à doses suffisantes est la condition nécessaire de l'action thérapeutique.

On trouvera la même pensée exprimée par E. Roux (*Progrès médical*, 28 mars 1931) qui répond, et avec quelle précision ! aux critiques formulées contre le sérum actuel à l'occasion du décès malheureux de l'interne de Lille par Minet. Cette réponse mérite d'être lue et relue ; elle est d'un enseignement puissant pour éclairer la religion de certains détracteurs qu'elle est de nature à engager à faire preuve de quelque modestie.

Weill-Hallé (*Ac. de méd.*, 16 juin 1931) insiste également sur la nécessité d'un traitement précoce ; passé certain délai, aucune dose ne permet plus de vaincre le mal ; il a adopté la technique suivante : injection intramusculaire (absorption rapide), puis injection sous-cutanée (diffusion plus lente) ; dans les cas très graves, injection intraveineuse une demi-heure après ; durant les jours suivants, minimes doses d'entretien.

Orticoni (*Ac. de méd.*, 3 nov. 1931) formule une opinion analogue, basée sur l'observation comparée de deux séries de faits ; dans la première, 5 décès sur 26 malades ; dans une deuxième où la sérothérapie était mieux réglée, un seul décès sur 208 cas; les malades de la classe aisée bénéficient davantage de la sérothérapie que les sujets de la classe pauvre, parce que les premiers sont soignés sans retard.

Même opinion formulée par Ramon et Debré (*Soc. de biologie*, 6 février 1932) qui ont confirmé par l'expérimentation sur les animaux l'influence bienfaisante de la précocité du traitement. Ils ont adapté ces résultats à la pratique (*Soc. méd. des hôp.*, 4 mars 1932) et ont montré qu'en matière de sérothérapie curative, *le temps perdu se rattrappe difficilement*, et que *la répétition des injections ne remplace pas la précocité de la mise en œuvre du traitement.*

Les dosages d'antitoxine pratiqués chez l'homme, joints aux expériences précédentes, plaident hautement en faveur de cette notion : après l'administration d'une forte dose d'antitoxine, la répétition des injections n'est pas indispensable. En effet, après cette forte dose, le pouvoir antitoxique du sang s'élève jusqu'au quatrième ou cinquième jour; il diminue ensuite lentement et offre encore un taux très appréciable quinze, vingt et même parfois trente jours après cette unique injection. Aussi, s'il faut « frapper vite et fort » (Lereboullet), n'est-il peut-être pas nécessaire de prolonger longtemps la sérothérapie. C'est également l'avis de Grenet; Lereboullet pense de même et ajoute que le traitement spécifique peut être abrégé par l'adjonction d'instillations nasales de dérivés arsenicaux (novarsénobenzol, acétylarsan) qui diminuent la durée des foyers toxigènes, ces derniers intervenant sans doute dans la genèse des accidents tardifs de la diphtérie.

Signalons l'importante contribution à l'étude des divers problèmes actuels concernant la diphtérie, qui a fait l'objet d'une série de mémoires parus dans les *Annales de médecine* de mai 1931, dus à Von Bothay, Debré, Ramon et Thiroloix, Friedemann, Gorter, M. et H. Hirszfeld, Lereboullet, Gournay et Donato, Ramon et Debré, Roger, Mattéi et Paillas, Bela Schick et Anna Toper, Schmidt, Seligmann. Ces travaux sont difficilement analysables; ils méritent d'être lus en entier.

Méningococcie.

Bien qu'elle soit plus rare qu'il y a quelques années, l'infection méningococcique donne encore lieu à des recherches intéressantes et à la description de formes cliniques mal connues.

Monier-Vinard et Perrault (*Soc. méd. des hôp.*, 10 juillet 1931) ont rapporté le cas curieux d'une malade chez laquelle cette infection a évolué en deux stades différents : le premier s'est traduit par une éruption herpétiforme généralisée qui s'est accompagnée d'un énanthème bucco-pharyngé; l'inoculation du liquide vésiculaire au niveau de la cornée du lapin ne provoqua aucune lésion ; il ne s'agissait donc pas d'une éruption herpétique, mais bien herpétiforme. Dans une deuxième phase, la symptomatologie fut celle d'une méningite cérébro-spinale ; mais elle s'accompagna d'une éruption herpétique, cette fois bien caractérisée : l'inoculation à la cornée du lapin fut alors couronnée de succès. Ces éruptions herpétiformes qui marquent l'évolution de la septicémie méningococcique précédant l'épisode méningé étaient encore inconnues ; il était intéressant de les signaler. Les auteurs ont utilisé sans succès une série de traitements proposés il y a peu de temps ; ils ont négligé la sérothérapie spécifique parce que, disent-ils, ils n'ont jamais eu entre leurs mains la preuve évidente de l'efficacité de cette méthode !

Roger et Poursines (*Marseille médical*, 25 oct. 1931), avaient relaté l'histoire d'une malade atteinte de méningococcie à forme pseudo-palustre accompagnée de phénomènes ostéalgiques et d'une éruption cutanée papuleuse, qui se compliqua de deux épisodes méningés successifs ; ces derniers cédèrent à la thérapeutique instituée ; une fois disparus, la septicémie continua à se manifester ; l'infection évolua ainsi pendant plus d'un an, tous les traitements utilisés n'ayant paru avoir qu'une action minime sur l'évolution générale.

L'étude de cette observation fut le point de départ d'un travail plus général paru récemment (*Presse médicale*, 16 janv. 1932), dans lequel les auteurs étudient les formes lentes de l'infection méningococcique. Ils décrivent tout d'abord les méningites cérébro-spinales à forme lente, parmi lesquelles ils distinguent les formes à rechutes, puis la forme cachectisante de Debré qui semble, dans la plupart des cas, conditionnée par la production de cloisonnements méningés ou d'hydrocéphalie avec des symptômes d'inflammation ventriculaire auxquels s'ajoute habituellement un syndrome d'hypertension intracranienne ; parfois, il est vrai, cette évolution lente se trouve en rapport avec une thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur. Enfin ils reprennent l'étude de la septicémie pseudo-palustre à forme lente, comportant une durée de quelques mois à un an et davantage, et chez laquelle les décharges septicémiques massives et interminables relèvent de germes émigrés de foyers où ils s'étaient réfugiés.

Chartier et Guichard (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 5 mai 1931) ont attiré l'attention sur l'association méningo-pneumococcique sur la gravité de laquelle ils insistent. Faits déjà connus, certes, mais qu'il n'est pas inutile de rappeler, ne serait-ce que pour expliquer certains échecs de la sérothérapie ; en certains cas le pneumocoque précède l'apparition du méningocoque ; mais le plus souvent c'est l'inverse qui se produit. A cette association microbienne s'attache habituellement un pronostic fatal, dont la sérothérapie ne saurait être tenue pour responsable ; j'ai déjà insisté à plusieurs reprises sur de tels faits, dont un certain nombre passent facilement inaperçus si l'on néglige les examens bactériologiques du liquide céphalo-rachidien.

Diot (*Maroc médical*, 15 mai 1931) exprime d'ailleurs très justement cette dernière opinion en exposant le cas d'une malade atteinte de la même double infection qui se complique d'hémorragie méningée. La malade guérit après injections simultanées ou successives de sérum antiménincogoccique et de sérum antipneumococcique.

L'efficacité de la sérothérapie antiméningococcique continue à être l'objet de communications variées :

J. Tapie (*Société anatomo-clinique de Toulouse*, 30 mai 1931) rapporte le cas d'une fillette de neuf ans qui guérit rapidement grâce au sérum malgré la gravité de l'infection méningée accompagnée d'une éruption purpurique.

S. Banks (*The Lancet*, 4 avril 1931) fait remarquer que le sérum polyvalent qu'on utilise en Angleterre est moins actif dans les méningites observées actuellement, qui sont rarement provoquées par le méningocoque A, prédominant autrefois. Malgré cela, en utilisant les fortes doses et en injectant le sérum non seulement par voie rachidienne mais aussi intraveineuse, ou, à défaut, péritonéale, l'auteur a enregistré une mortalité de 37 p. 100, moins élevée que celle provenant de statistiques récentes.

Entre les mains de Pélu et Mlle Lambert (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 10 février 1931), le sérum, même injecté dans les ventricules, s'est montré inactif, et l'enfant a guéri à la suite d'une série d'injections de gonacrine (1 à 2 centimètres cubes par jour d'une solution à 1 p. 50 000 dans l'eau distillée, introduite par voie rachidienne).

Dans la région de Palerme, Vasile (*La Pediatria*, 1er août 1931) a recueilli 36 observations avec une mortalité de 70 p. 100 ; il attribue cette léthalité élevée à ce fait que les méningocoques ayant servi à préparer le sérum étaient d'un type différent des méningocoques en cause dans les faits relatés. S'il en est ainsi, l'inefficacité du sérum n'a rien de surprenant.

Au point de vue thérapeutique donc, les opinions restent encore assez partagées, bien que d'une façon générale les optimistes semblent prédominer sur les pessimistes. Mais il est difficile de comprendre les différences parfois très marquées qu'on observe suivant les groupements. Aux États-Unis par exemple, le service de l'Hygiène publique signale qu'en certaines localités la mortalité dépasse 50 p. 100, et même qu'en des groupes très restreints elle a atteint 100 p. 100 ; par contre, les résultats enregistrés par J.-B. Neal à New-York (*Am. J. of Public Health*, 1931, p. 147) sont favorables ; A. Wadsworth (*Idem*, p. 157) accuse une mortalité de 17,8 p. 100 de décès observés sur 606 cas ; Carbonell et E.-L. Cooth (*Military Surgeon*, 1929) signale 10,5 p. 100 !

Voilà donc des divergences de résultats qui entraînent fatalement des divergences d'appréciation sur la valeur intrinsèque de la sérothérapie spécifique ; on est habitué, depuis plusieurs années, à les constater. Aussi le Comité de l'Office international d'hygiène publique a-t-il sollicité, en France et à l'Étranger, l'envoi de statistiques assez étendues pour qu'on en puisse juger. Les résultats recueillis et rassemblés par Broquet (*Bull. de l'Office international d'hygiène publique*, avril 1931) lui permettent de conclure à l'efficacité de la sérothérapie, surtout quand on considère les faits observés dans les hôpitaux militaires et maritimes où les malades sont dirigés rapidement sur l'hôpital, soumis très précocement à la sérothérapie et à doses suffisantes. A l'hôpital maritime de Brest en effet, si pendant la période de 1909 à 1919 la mortalité s'est élevée à 30 p. 100 environ, de 1920 à 1929 elle s'est abaissée à 21 p. 100, dans les cinq dernières années (1925 à 1930) à 16 p. 100 et même 9,6 p. 100 (rectifiée).

En Roumanie, Cantacuzène (*Idem*, p. 658) relève une mortalité de 10,9 p. 100 qui contraste avec le chiffre de 64 p. 100 chez les malades non soumis à la sérothérapie. L'auteur ajoute que la valeur du sérum est subordonnée aux races employées comme antigène, ce qui cependant a été nié. Or, au début, le sérum roumain était préparé avec les trois races les plus connues : A, B et C, et les résultats s'étaient montrés très favorables. A un moment donné cependant, son efficacité disparut. Des recherches démontrèrent alors que la race D était l'agent infectant ; il suffit d'utiliser cette dernière pour la fabrication du sérum et le sérum récupéra son efficacité. Cantacuzène déclare en définitive qu'il n'y a vraiment pas lieu de proclamer la faillite de la sérothérapie et qu'un tel découragement n'est nullement justifié. Personnellement, je continue à estimer que les succès ou les insuccès dépendent, à égalité des procédés de préparation du sérum, du mode d'application qui en est fait, étant entendu que le méningocoque, et le méningocoque seul, est bien en cause.

Poliomyélite.

Après l'épidémie qui a sévi si cruellement en 1930, plus particulièrement dans nos provinces de l'Est, les observateurs ne pouvaient manquer de rassembler leurs documents, et de nous faire connaître le résultat de leurs constatations effectuées sur place.

C'est notamment l'objet du mémoire de Levaditi, Schmutzer et L. Willemin (*Annales de l'Institut Pasteur*, janv. 1931), et de l'article de Schmutz (*Strasbourg médical*, 25 août 1931). D'après ces auteurs, l'épidémie s'est étendue tout d'abord dans la région adjacente à la rive gauche du Rhin, du nord au sud, en remontant donc le courant du fleuve et de la nappe souterraine. Puis, dans une deuxième période, les atteintes ont pris la direction est-ouest en remontant les affluents jusqu'à la montagne. Dans les deux phases, l'épidémie a frappé de préférence les populations vivant à l'orée des bois, ne pénétrant guère vers les hautes altitudes. Comme il arrive toujours, elle a créé un état d'immunité régionale, la poliomyélite ne revenant pas en arrière. Le maximum de morbidité a coïncidé avec le niveau d'eau le plus bas de la nappe souterraine.

L'affection s'est propagée surtout par contact direct, et jamais l'hypothèse de la propagation par l'eau de boisson, le lait ou les aliments ne s'est imposée exclusivement ; à remarquer toutefois que la mortalité la plus élevée a été constatée plus spécialement dans les localités alimentées par une eau de surface.

La durée de la période d'incubation a paru osciller entre dix à quatorze jours.

Le mémoire de Rohmer, Meyer, Phelizot, Tassovatz, Vallette et Willemin (*Strasbourg médical*, 25 août 1931) se place plus spécialement au double point de vue clinique et thérapeutique.

Les auteurs ont observé des formes foudroyantes, des formes envahissantes graves avec paralysies ascendantes, des formes hautes sans signes de participation médullaire, des formes méningitiques pures.

L'évolution de la maladie a été très heureusement influencée par les injections de sérum d'anciens malades et surtout de malades récents ; le fait a été plus spécialement constaté dans la forme envahissante grave. Les auteurs qui ont, surtout au début, utilisé le sérum de Pettit, déclarent que les résultats observés ne permettent pas d'affirmer son action curative. Ils estiment qu'il y a intérêt à constituer des provisions suffisantes de sérum d'anciens malades pour être en mesure de traiter les malades en cas de nouvelles épidémies ultérieures.

Levaditi a saisi l'Académie de médecine de cette importante question qui a été traitée par Netter (*Ac. de médecine*, 19 mai 1931). A la suite de son rapport et après discussion d'A. Pettit (*Ac. de médecine* 2 juin 1931) qui rappelle qu'actuellement on peut utiliser sérums : trois sérum de convalescent, sérum de singe, sérum de cheval, l'Académie a émis les vœux suivants :

« 1° En prévision de la réapparition possible de la poliomyélite, il est désirable de pouvoir mettre à la disposition du Corps médical une provision suffisante de sérum d'anciens malades et de sérum d'origine animale.

« 2° Ces sérums devront être recueillis dans des conditions qui permettront d'assurer leur activité et leur innocuité. »

Pour répondre à ces vœux, A. Pettit et B. Ebert ont préparé un sérum concentré qui a été employé à Turin avec succès par Foa (*Ac. de méd.*, 5 avril 1932).

Un travail d'ensemble, dû à Blechmann et Bohn (*Revue de médecine*, juin 1931), met au point les résultats obtenus par les traitements actuels de la paralysie infantile.

Porez (*Réunion méd.-chir. des hôpitaux de Lille*, 18 mai 1931) a relaté deux faits concernant des enfants ayant présenté des troubles bulbaires accompagnés d'un état méningé et un état infectieux, où l'infection fut jugulée par le sérum de Pettit. Il remarque que le sérum de Pettit agit moins bien que le sérum de convalescent sur les paralysies constituées, mais il déclare qu'à défaut de sérum de convalescents, le sérum de Pettit, employé par voie intramusculaire et sous-cutanée, peut rendre de grands services. Petzetakis (*Soc. méd. des hôp.* 13 février 1931) avait cependant remarqué l'heureuse action du sérum de Pettit non seulement sur la fièvre, mais aussi sur les troubles moteurs.

Parmi les faits cliniques intéressants à retenir, signalons les cas de paralysie faciale que l'on peut faire relever de la poliomyélite : Porez (*Réunion méd.-chir. des hôp. de Lille*, 18 mai 1931) signale une paralysie faciale unique ; de Lavergne, Abel, Kissel et Lepoire (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 20 juillet 1931) ont relaté un cas de paralysie du facial et du vago-spinal. Le lecteur trouvera d'ailleurs dans ce numéro un article de De Lavergne qui fait une bonne mise au point de la question.

W. Scott Brown (*The Lancet*, 12 déc., 1931) a signalé dans une localité d'Écosse l'éclosion d'une épidémie où tous les cas de poliomyélite revêtaient soit le type bulbaire, soit le type abortif, sans aucune forme spinale.

Lhermitte, Pagniez et Plichet (*Soc. méd. des hôp.*, 15 janv. 1932) attirent l'attention sur la forme respiratoire ou asphyxique de la maladie de Heine-Medin ; c'est l'histoire d'un adulte de trente-quatre ans qui fut pris soudainement d'une dyspnée intense et paroxystique dont on chercha tout d'abord l'origine dans un obstacle laryngé, dans un pneumothorax ou une défaillance cardiaque. La nature de l'affection fut résolue par l'apparition, le lendemain, de troubles parétiques du bras droit et de troubles réflexes tendineux et cutanés ; il succomba quelques heures après aux progrès de l'asphyxie. A l'examen histologique : lésions caractéristiques de la maladie de Heine-Medin dans le locus niger et la calotte bulbo-protubérantielle où ont été vraisemblablement intéressés les faisceaux qui assurent les connexions entre les différents étages des centres respiratoires.

Kling (*Bull. de l'Office international d'hyg. pub.*, juillet 1931) est revenu sur l'hypothèse qu'il avait soulevée antérieurement, à savoir l'origine hydrique de la propagation de l'affection, s'opposant à la propagation par contact direct. L'auteur n'apporte pas de preuves à sa conception ; il se contente d'orienter les chercheurs dans cette voie ; il s'appuie sur les conclusions consignées dans la thèse de Saullière (*Thèse de Paris*, 1931), d'après lequel le tube digestif joue un rôle prépondérant comme porte d'entrée du virus ; ce sont aussi les conclusions d'Ernberg qui propose d'appliquer, pour la prophylaxie, les mêmes méthodes que pour les infections intestinales. C'est peut-être aller un peu vite en besogne. Sans nier l'origine intestinale, car les expériences de Levaditi méritent d'être retenues, sans oublier celles du même auteur sur la conservation du virus spécifique dans le beurre (*Ac. de médecine*, 27 oct. 1931), on ne peut vraiment jeter de parti pris « par-dessus bord » toutes les preuves qui ont été mises en évidence pour permettre d'affirmer, dans un grand nombre de cas, la propagation par contact direct. Au demeurant, des recherches nouvelles s'imposent pour éclairer ces points importants de l'épidémiologie de la maladie de Heine-Medin.

Encéphalite épidémique.

La clinique et la thérapeutique de l'encéphalite épidémique sont toujours l'objet de l'activité des chercheurs :

Après avoir observé 5 cas de méningites lymphocytaires bénignes, suivies de guérison, Roch (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 25 janv. 1931) discute à nouveau de l'étiologie de ce syndrome. Certaines peuvent relever de la maladie de Heine-Medin ; mais l'auteur estime qu'il faut faire une place de plus en plus importante aux formes méningées de l'encéphalite.

Paliard et Dechaume (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 30 juin 1931) rapportent l'observation d'un sujet mort en quelques semaines après avoir présenté une quadriplégie incomplète d'aspect polynévritique, avec paralysie des nerfs craniens, et dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Au microscope, lésions diffuses à prédominance polynévritique, intéressant également les plexus sympathiques ; ces lésions semblent électives pour les régions du système nerveux revêtues de la gaine de Schwann.

Guillain, Alajouanine et Garcin (*Soc. de neurologie*, 3 déc. 1931) ont étudié les phénomènes neuromusculaires au cours de l'encéphalite prolongée, à propos d'un sujet atteint de parkinsonisme et présentant des crampes, des myoclonies et une paralysie périphérique du sciatique poplité externe depuis six ans.

R. Debré, Broca et J. Marie (*Soc. de pédiatrie*, 16 janvier 1932), à l'occasion d'un cas d'encéphalite aiguë à forme hémiplégique, estiment que l'étiologie poliomyélitique des encéphalites aiguës primitives des enfants est souvent admise sans preuve valable ; dans l'observation rapportée, la réaction de neutralisation du virus de la maladie de Heine-Medin, pratiquée à l'aide du sérum des malades, est en effet restée négative.

Signalons ici les études intéressantes rapportées au *Ve Congrès des Sociétés françaises d'oto-neuro-ophtalmologie* (Paris, 18-21 juin 1931) sur les manifestations cochléo-vestibulaires tardives de l'encéphalite épidémique (rapport de Portmann), et les séquelles neurologiques de cette même infection (rapport de Riser et Mériel).

Plusieurs modes de traitement ont été préconisés :

Les hautes doses d'atropine, entre les mains de Löwenstein (*Deutsche med. Woch.*, 12 juin 1931), semblent avoir apporté des améliorations notables sur les séquelles à raison de 7 à 15 milligrammes par jour jusqu'à sédation des symptômes ; quand l'augmentation de la dose n'amène plus d'amélioration, il semble qu'on ait atteint la quantité optima. Sur 25 cas ainsi traités, une amélioration nette a été obtenue ; certains malades infirmes ont pu reprendre leur travail dans des conditions pour ainsi dire normales.

Après le traitement pyrothérapique par le vaccin T.A.B. qui avait donné des résultats encourageants entre les mains de Baylot (*Thèse de Paris*, 1930), voici Hoglund et Sjogren (*Ve Congrès des neurologistes scandinaves*, 1931) qui rapportent, après Marcus, Kling et Hoglund, les améliorations obtenues après récurrenthérapie, surtout dans les formes aiguës. Dans les cas traités, comparés à ceux qui l'ont été par d'autres méthodes, les divers symptômes présentent une tendance moindre à la progression ; de plus, le nombre des décès est bien inférieur à celui des « témoins ».

Dans 2 cas ayant présenté la forme basse, Vires, Rimbaud et Mas (*Soc. des sc. méd. et biol. de Montpellier*, février 1932) ont employé avec succès l'uroformine et le salicylate de soude intraveineux ; chez les deux malades, la guérison complète aurait été obtenue (en un mois chez l'un d'eux). Lhermitte et J. de Massary (*Soc. méd. des hôp.*, 3 déc. 1931) ont obtenu, dans un cas d'encéphalite à forme cérébelleuse, une amélioration considérable par un traitement au néosilbersalsarvan.

Encéphalite vaccinale.

On continue à publier les faits d'encéphalite consécutive à la vaccination jennérienne.

Mornet et Vigneron (*Soc. méd. des hôp.*, 4 déc. 1931) ont rapporté les observations de deux cas mortels chez des enfants de dix et onze ans, douze jours après une vaccination ; la mort est survenue cinq jours après le début.

Le petit malade (onze mois) de Bertoye et Bouvier (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 26 janv. 1932) a présenté, dix jours après une primo-vaccination, de l'hyperthermie (41°), des crises convulsives et une hémiplégie gauche, qui seule persista, sous forme d'hémiplégie spasmodique. A retenir qu'avec le même tube de vaccin, deux autres enfants ont été vaccinés : chez l'un, pas d'encéphalite ; chez l'autre, la vaccine n'évolua pas.

Van Bogaert et Borremans (*Bruxelles médical*, 28 juin 1931) décrivent le tableau clinique de cette encéphalite d'après 7 cas observés chez des enfants âgés de onze mois à sept ans ; les accidents constatés disparurent sans laisser de séquelles, sauf dans un cas où les crises épileptiques persistèrent. Les auteurs notent dans ces cas l'absence de coïncidence entre l'apparition de ces troubles nerveux et les manifestations de la poliomyélite. En dehors de cette coïncidence, le diagnostic à établir avec la poliomyélite épidémique est très difficile.

Bardach (*Soc. de biologie*, 18 juin 1931) a inoculé le virus vaccinal au lapin et au cobaye par la voie intracérébrale ; il a constaté des lésions de la moelle au niveau de la substance grise sous la forme de foyers de ramollissement allant jusqu'à constituer des cavités importantes, et pouvant intéresser la moelle dans toute sa longueur ; ces lésions peuvent se produire en trois ou quatre jours.

A propos de la communication plus haut relatée de Mornet et Vigneron, Netter a rapporté que l'injection intramusculaire ou intraveineuse de sérum ou de sang total provenant de sujets récemment vaccinés ou revaccinés a pu, à l'étranger, amener des guérisons dans 14 cas sur 16. Il estime utile d'organiser la récolte de ce sérum, ainsi qu'on l'a fait à Hambourg chez des aspirantes d'une école d'infirmières qui, à leur entrée, sont soumises à la revaccination.

Spirochétose ictéro-hémorragique.

De Lavergne, Masson et Stumpf (*Revue d'hygiène*, octobre 1932) ont cherché à déterminer les raisons étiologiques qui déterminent l'éclosion de la spirochétose ictéro-hémorragique, d'une part chez les sujets qui ont été en contact direct avec les rats, d'autre part chez ceux qui ne l'ont pas été, l'affection ayant été alors contractée à l'occasion de bains en rivière ou en piscine ; il semble d'ailleurs, d'après les faits publiés, que l'origine hydrique soit plus fréquemment invoquée que l'origine murine directe. Les observations et expériences qu'ils ont poursuivies leur ont montré que l'origine murine est peu fréquente, en raison de l'acidité de l'urine qui tue en peu de temps le germe spécifique ; l'eau au contraire (eau d'égout, de vase, de rivière) est alcaline et permet sa conservation. De déductions en déductions, les auteurs estiment que l'infection est presque toujours d'origine hydrique, que les sujets vivent ou non au contact des rats ; au contact de ces rongeurs, l'infection est exceptionnelle et ne peut se comprendre que si la contamination du milieu, véhicule du germe, est de date très récente après la souillure ; elle s'explique fort bien, grâce à l'alcalinité de l'eau qui permet et la résistance du germe et la contamination à proximité (laveurs de vaisselle) ou même à distance (égoutiers, cureurs de fosses, boueurs, etc.).

Cette conception trouve sa confirmation dans l'épidémie d'origine hydrique qui a sévi à Lisbonne en août et septembre 1931 et a été relatée par Ric Jorge (*Bulletin de l'Office international d'hygiène publique*, janvier 1932) ; elle a fourni 126 cas. Cette épidémie s'est presque entièrement circonscrite à un seul quartier de la ville où les cas se développèrent dans la zone environnant une fontaine publique (eau de source); la presque totalité des malades avaient consommé de l'eau de cette fontaine, réputée pour sa pureté et sa fraîcheur. L'enquête poursuivie pour rechercher la cause de la contamination révéla l'existence d'une galerie souterraine de captation et de conduite de la source, au niveau de laquelle s'était constituée une ouverture, et sur le radier on découvrit des crottes fraîches de rat ; l'aqueduc était donc accessible aux rats. Ici donc encore, c'est l'eau contaminée par les rats qui a été la cause de l'épidémie en question, en dehors du contact direct avec ces rongeurs, et la contamination humaine s'est effectuée par l'ingestion de l'eau ainsi polluée. Le rat jouerait donc le rôle de réservoir de virus, et l'eau celui de simple vecteur.

Lépine, Caminopetros et Pagani (*Soc. de biologie*, 27 février 1932) ont constaté que les rats de l'île de Syra, où, l'an dernier, avait sévi une épidémie d'ictère infectieux, étaient tous infectés par la spirochétose spécifique ; il existe donc bien un foyer important de spirochétose ictéro-hémorragique dans cette île.

De Lavergne et Robert-Lévy (*Presse médicale*, 6 mai 1931) ont tenté d'apporter des précisions sur la durée de la période d'incubation de cette spirochétose ; d'après leurs recherches, elle varierait suivant qu'il s'agit d'une spirochétose d'origine hydrique ou chirurgicale. Dans le premier cas, elle serait courte (cinq jours, en tout cas n'excédant pas dix jours) ; dans le deuxième elle serait centrée autour de quinze jours, en tout cas serait supérieure à dix jours. Ces différences sont attribuées par les auteurs à la quantité des germes infectants et à leur virulence, la contamination par voie digestive introduisant dans l'organisme un nombre infiniment plus élevé de germes qu'avec tout autre mode de pénétration ; ils estiment toutefois que le problème n'est pas résolu ; ils ne font d'ailleurs que le poser.

Quelques observations ont été publiées, intéressantes au point de vue clinique ; il n'existe, en effet, qu'un petit nombre de cas où l'infection se manifeste, suivant le tableau clinique décrit pour la première fois par Costa et Troisier, sous la forme d'une spirochétose méningée pure. Harvier et A. Wilm (*Soc. méd. des hôp.*, 15 mai 1931) ont présenté l'observation d'une malade, plongeuse dans un restaurant, et dont l'atteinte s'est traduite par un syndrome méningé très marqué, avec contractures et bradycardie, sans herpès ni vaso-dilatation conjonctivale. Liquide céphalo-rachidien tout d'abord opalescent et contenant 95 p. 100 de polynucléaires ; puis lymphocytose progressive. Deuxième cas observé par Laignel-Lavastine et Boquien (*Idem*, même séance) : le malade travaillait dans un puits de métro, les mains constamment plongées dans une eau boueuse. A signaler l'existence d'une grosse adénopathie sus-épitrochléenne bilatérale.

Signalons un cas plus classique de spirochétose ictérigène chez un sujet atteint de cancer latent de l'estomac. Les auteurs, Bariéty et Albeaux-Fernet (*Soc. méd. des hôp.*, 29 janv. 1932) en ont fait avec Verne (*Soc. anatomique*, 7 janv. 1932) un examen histo-pathologique approfondi qui révéla un processus hyperplasique intense, l'importance des multiplications nucléaires, la discrétion de la dégénérescence graisseuse, l'homogénéisation cellulaire, la stase biliaire péri-sous-hépatique, l'infiltration ferrique périportale.

Voici encore deux cas d'Izard et Tamalet (*Soc. de médecine, chir. et ph. de Toulouse*, nov. 1931) survenus après baignade dans la Garonne. Les auteurs notent que la chute de température ne peut être attribuée à l'hyperazotémie. Chez l'un des malades, l'invasion de la spirochétose fut marquée par un syndrome douloureux abdominal apparu soudainement avec fièvre, pouls filant, facies péritonéal, sensation de mort imminente, symptômes qui disparurent après injections intramusculaires d'adrénaline et furent ainsi attribués à de l'insuffisance surrénale aiguë ; à noter, chez ce sujet, l'apparition d'une paralysie faciale gauche, pendant la convalescence, et coïncidant avec une légère reprise de la fièvre et une légère réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien.

Enfin, Brulé, Lièvre et Tsatsaronis (*Soc. méd. des hôp.*, 15 avril 1932) ont observé deux malades présentant le tableau clinique de l'ictère catarrhal, évoluant sans fièvre ; le séro-diagnostic de L. Martin et Pettit fut positif. En face d'un cas d'ictère, il faut donc songer à la spirochétose, même si la courbe de température classique fait défaut.

Amibiase.

L'amibiase tente toujours la curiosité des chercheurs. Quelques faits nouvellement publiés ne sont pas dépourvus d'intérêt.

Morenas (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 28 avril 1931) signale le cas d'un sujet présentant des hémorragies ano-rectales et une anémie marquée datant de plus d'un an. Le diagnostic est hésitant : hémorroïdes simples ? ou néoplasme rectal ? Apparaît alors une diarrhée glaireuse qui incite à rechercher les amibes : l'examen révèle de nombreux kystes d'*Entamœba dysenteriæ*. Le malade guérit à la suite du traitement émétino-stovarsolique. Or ce sujet n'avait pas séjourné aux colonies et cette amibiase de forme anormale ne s'était révélée, jusqu'à l'épisode muco-diarrhéique, par aucun symptôme dysentérique.

Ces atteintes amibiennes « camouflées », suivant l'expression de Ravaut, continuent à passer facilement inaperçues : tel le malade de Sarles (*Soc. de gastro-entérologie de Paris*, 12 oct. 1931) dont la symptomatologie faisait envisager une affection de la vésicule biliaire. L'absorption de tétraiode entraîna la production d'une réaction intestinale de type dysentériforme qui fit reconnaître l'existence d'amibes spécifiques. L'auteur propose l'emploi de ce médicament en vue de réactiver une amibiase restée latente.

Voici une étude générale sur l'amibiase des nourrissons, due à Gerbasi (*La Pediatria*, 15 janv. 1931) ; elle serait particulièrement fréquente en Sicile. En dehors des formes intestinales classiques, il signale l'existence de formes larvées simulant une dyspepsie banale en certains cas, en d'autres une intoxication. Jamais il n'a observé d'hépatite ; par contre, il relève comme fréquente une méningo-encéphalite ; parfois se révèle l'amibiase des voies urinaires. En Sicile, l'amibiase joue un rôle appréciable dans la morbidité et la mortalité des nourrissons.

L'étude des complications amibiennes a encore fait l'objet de travaux intéressants.

Santys et Morenas (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 28 avril 1931) ont relaté l'histoire d'un malade atteint de troubles digestifs et de douleurs épigastriques ; l'examen révéla l'existence d'une tumeur arrondie siégeant vraisemblablement au niveau de l'estomac. Pas de fièvre. A la radio : une image lacunaire. On opère : abcès amibien du lobe gauche du foie ; le sujet n'avait aucun passé colonial, ni dysentérique. Donc nouvelle forme d'amibiase hépatique : forme torpide, apyrétique et pseudo-néoplasique. Le malade a très bien guéri par l'émétine.

On connaît déjà l'*amibiase cutanée*. Voici encore un fait intéressant :

Marwits et Van Steenis (*Urolog. a. cutan. Rev.*, mai 1931) rapportent le cas d'un sujet atteint d'abcès péricæcal qui, après incision, présenta du phagédénisme autour de la plaie. Celle-ci arriva à mesurer 24 centimètres sur 14. Le malade n'avait jamais présenté de dysenterie clinique. Dans le pus, l'examen à l'état frais révéla de nombreuses amibes du type *histolytica*. Guérison rapide par émétine et stovarsol. Au cours du traitement, formes végétatives et kystiques d'*Ent. tetragena*.

Engman et Meleney (*Arch. of dermat. and syphilology*, juillet 1931) ont recueilli les observations de deux autres atteintes du même ordre, où les ulcérations ne sont développées au niveau de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale : chez le premier, après résection d'une partie du côlon, où siégeaient des ulcérations amibiennes ; le second fut consécutif au drainage d'un abcès hépatique. Dans les deux, la constatation des amibes dans les coupes (biopsie et autopsie) apporta la signature de la nature de la lésion.

L'*amibiase pulmonaire* a continué à faire l'objet de quelques recherches :

Petzetakis (*Paris médical*, 12 sept. 1931) revient sur la pathogénie de cette complication qui, pour lui, n'est qu'une localisation de l'amibémie amibienne. Il croit le démontrer en signalant une atteinte pulmonaire qui serait survenue brusquement après une longue période fébrile d'une durée de trois mois ; sans qu'il puisse en apporter la preuve, il admet que cette phase de pyrexie continue doit être attribuée à la présence d'amibes dans la circulation. On est cependant habitué à voir évoluer sournoisement, sans signe de localisation, des abcès amibiens hépatiques et pulmonaires, jusqu'au jour où les dits symptômes éclosent brutalement, et point n'est besoin d'invoquer l'existence d'une amibémie qui reste encore problématique malgré les affirmations répétées de l'auteur.

Dans un travail d'ensemble intéressant, Pellé (*Paris médical*, 5 décembre 1931) a résumé les notions déjà connues sur l'amibiase pulmonaire, sur sa fréquence, ses rapports avec la dysenterie, son polymorphisme clinique, les difficultés de son diagnostic ; il envisage surtout la thérapeutique à lui opposer à l'aide de cures d'émétine associée à l'arsénobenzol et au yatrène, complétées au besoin par l'intervention chirurgicale, surtout en raison d'infections secondaires et quand l'évacuation ne peut s'effectuer spontanément ; le pneumothorax thérapeutique a été employé utilement, surtout pour combattre les hémorragies abondantes que l'on est parfois appelé à observer au cours de l'abcès amibien. Quant à l'action bienfaisante de l'émétine sur les abcès non-amibiens, elle ne paraît pas douteuse, si bien que l'émétino-diagnostic a été mis en doute ; il n'en est pas moins vrai que dans le cas d'amibiase l'émétine agit avec une rapidité surprenante et que, avec Chauffard, Sergent, Lemierre, Marut, Labbé, etc., on doit continuer à lui attribuer toute la valeur qu'elle mérite quand, en l'absence de la constatation de l'amibe dans le pus expectoré, le malade réagit par une amélioration rapide à une cure émétinique.

Enfin, l'action curative de l'émétine a pu être prouvée une fois de plus par Dargein et Plazy (*Soc. méd. des hôp.*, 30 octobre 1931) dans un cas d'amibiase pulmonaire pure qui, traité il y a six ans, pouvait être considéré cliniquement comme guéri complètement ; le malade succomba l'an passé d'un cancer du pancréas, et l'autopsie permit de constater, au niveau du poumon antérieurement atteint, la seule existence d'une sclérose légère accompagnée d'adhérences pleurales anciennes sur une faible étendue.

Voici deux nouveaux cas de cystite attribués à de l'*amibiase vésicale* :

Brunelli (*Arch. ital. de scienze mediche coloniali*, 1er avril 1931) signale dans le culot de centrifugation de l'urine d'un malade des amibes vivantes mobiles, du type *histolytica* ; d'après lui, il s'agissait d'une propagation du gros intestin à la vessie par la voie hémo-lymphatique.

Stefano (*Idem*, 8 août 1931) signale un fait du même ordre chez un sujet provenant de la Somalie italienne.

Ces cas de cystite amibienne doivent être enregistrés, mais sans qu'on puisse encore affirmer leur étiologie véritable, car des éléments d'appréciation font encore défaut pour permettre de les attribuer à l'action pathogène d'*Ent. dysenteriæ*. C'est ce que Deschiens a fait ressortir très clairement dans un travail récent (*Presse médicale*, 6 mai 1931). Si, en certains cas, l'amibe dysentérique semble intervenir dans la production de symptômes vésicaux, c'est à la suite d'une propagation directe des lésions ulcéreuses du rectum à la vessie, ou encore de l'évacuation d'un abcès amibien rectal dans cet organe. De même arrive-t-il à douter de l'existence de la bronchite dite amibienne, où *Ent. dysenteriae* peut être confondue avec *Ent. gingivalis*, hôte fréquent de la cavité buccale, sans oublier les erreurs possibles avec les macrophages qui, en raison de leurs propriétés hématophagiques, peuvent être facilement confondues avec *Ent. dysenteriæ*.

Dans son travail, Deschiens expose les difficultés du diagnostic, les causes d'erreurs d'interprétation et la technique capable de les éviter.

Il n'est pas inutile de faire connaître les accidents qui peuvent survenir à la suite de l'administration de l'émétine quand celle-ci a dépassé une certaine dose totale :

D. Olmer, Botreau-Roussel et Blanchard (*Marseille médical*, 25 juin 1931) ont relaté le cas d'un amibien, provenant de la Côte d'Ivoire, atteint de lésions anciennes du gros intestin et plus récentes du foie, ayant motivé une cure émétinienne énergique ($0^{gr},16$ par jour) ; après une amélioration nette et rapide, et alors que le malade eut reçu un total de 70 centigrammes d'émétine, survint un accès de tachycardie paroxystique qui revêtit d'emblée un haut caractère de gravité ; les symptômes durèrent plusieurs jours malgré une thérapeutique énergique digitaline-ouabaïne.

Ch. Mattei (*Bulletin médical*, 28 nov. 1931) revient d'ailleurs sur les accidents toxiques dus à l'émétine, et cherche à déterminer la dose maxima de sécurité dans l'emploi thérapeutique de cette substance. De l'expérience même qu'il en a (1 200 cas traités), il conclut qu'il convient de ne pas dépasser la dose de $0^{gr},50$ en un mois par série d'injections hypodermiques séparées d'intervalles de repos. Cette dose atteinte, il paraît indispensable, en raison de la lenteur d'élimination du produit, de laisser le malade sans émétine pendant au moins trois semaines. Mattei attire l'attention sur les premiers signes d'intoxication, qui doivent tenir le médecin en éveil : la diarrhée qui apparaît au cours de la cure (selles liquides, « ocres et collantes ») ; ce symptôme s'accompagne fréquemment de signes d'insuffisance rénale, avec élévation de la constante d'Ambard, qui amène généralement des accidents toxiques plus sérieux ; enfin l'hypotension marquée doit être considérée comme un symptôme prémonitoire important. Ces signes sont de nature, quand ils se produisent, à imposer la prudence et le recours, au moins momentané, à d'autres médications.

Leishmaniose.

Il y a encore peu de temps, le kala-azar était considéré comme une affection parasitaire, uniquement cantonnée dans l'Inde. Depuis quelques années on a constaté sa présence en Tunisie, en Italie méridionale, en Grèce, en Espagne. En France il a été signalé dans la région niçoise par d'Œlnitz, dans la région marseillaise (Pringault, puis Renault, Monier-Vinard et Gaudron, etc). Giraud (*Presse médicale*, 15 août 1931) signalait récemment une recrudescence marquée, puisqu'il déclare en avoir 8 cas en traitement à Marseille, se développant de préférence chez l'enfant, mais pouvant atteindre l'adulte.

Lereboullet, Chabrun et Baize (*Soc. méd. des hôp.*, 22 mai 1931) en signalent un cas observé à Paris, mais d'origine méditerranéenne ; l'enfant (six ans) a guéri après injections intramusculaires de stibional. Le diagnostic a été facilité par l'épreuve de la formol-gélification du sérum, avec opacification (Gaté et Papasostas).

Voici qu'on signale la présence du mal dans les Vosges (Pélu et Bertoye, *Journal de méd. de Lyon*, 1931, p. 295) chez un enfant de cinq ans, n'ayant jamais quitté cette région ; le diagnostic a pu être fait par la présence de Leishmania dans la pulpe de la rate, après ponction. L'origine de cette atteinte n'a pu être nettement précisée. Les auteurs préfèrent les injections intraveineuses d'antimoine aux injections intramusculaires, plus douloureuses et moins actives.

D'Œlnitz et Liotard (*Soc. méd. des hôp.*, 15 janv. 1932) présente le cas d'un sujet de trente-six ans, ayant contracté l'affection sur les côtes méditerranéennes de France. Les auteurs recherchent la valeur respective des épreuves de certitude et de présomption permettant le diagnostic et font une étude critique serrée des épreuves actuellement connues (réaction de Chopra, formol-gélification, etc.). Leur malade étant tartro-stibio-résistant, ils ont eu recours, avec le plus grand succès, à l'uréa-stibamine (Brahmachari) dont l'action s'est montrée énergique et rapide dans ses effets.

PARALYSIE FACIALE ET POLIOMYÉLITE

PAR MM.

V. de LAVERGNE
Professeur à la Faculté de médecine.

E. ABEL
Professeur agrégé à la Faculté de médecine.

et

P. KISSEL
Interne des hôpitaux de Nancy

Medin, dans son importante étude de 1890, rapporte, le premier, plusieurs observations de poliomyélite avec paralysie faciale associée à des paralysies des membres. Un peu plus tard, en 1898, Béclère décrit l'histoire d'une malade, sœur d'un sujet atteint de poliomyélite typique, qui, elle, présente une paralysie faciale avec paralysie d'autres nerfs craniens et du muscle deltoïde. L'année suivante, en 1899, Oppenheim donne une relation de plusieurs cas de poliomyélite avec paralysie faciale et autres paralysies des membres. Et, en 1902, Londe et Phulpin rapportent un nouveau cas semblable, quoique ici la nature des paralysies ne soit pas attribuable, sans réserves, à la poliomyélite.

Au début de ce siècle — il y a une trentaine d'années — on savait donc que la poliomyélite peut déterminer une paralysie faciale en même temps que des paralysies des membres. Mais cette notion n'était pas répandue, ni considérée comme absolument certaine, puisqu'on peut lire dans une thèse de 1905-06 (de Morvan) que, dans la poliomyélite, « on n'observe jamais de paralysies des nerfs craniens ».

Mais, dans les années qui suivent, il s'affirme en toute certitude que le virus de la poliomyélite peut léser la moelle et le mésocéphale. Les faits de paralysie faciale, apparue avec des paralysies des membres, se succèdent (de Wiekman en 1905, d'Harbitz et Schell en 1907, d'Achard en 1908, de Mirallié, de Zappert, de Beneke en 1909), et deviennent très nombreux quand sévit l'épidémie parisienne de 1910-1911, fournissant un vaste matériel d'étude à Mme Tinel-Giry et Schreiber (1911) pour leurs thèses classiques. Et non seulement de nombreuses observations cliniques, décisives, établissent cette possibilité d'extension des lésions de la moelle au noyau du facial, mais les études anatomo-pathologiques montrent que les lésions de ce noyau sont identiques à celles que l'on retrouve au niveau des cornes antérieures, et bien caractéristiques : altération primitive des cellules nerveuses, réaction inflammatoire aiguë périneuronale, neuronophagie. Dès 1910, la preuve expérimentale en est elle-même fournie, puisqu'à cette date, Levaditi et Stanesco ayant inoculé une moelle virulente à un macaque par voie intracérébrale, observent l'apparition d'une paralysie faciale, suivie de paralysie des membres, avec lésions caractéristiques au niveau des cellules du noyau du facial.

Dès cette époque, on savait aussi que le virus de la poliomyélite ne frappe pas seulement le bulbe en même temps que la moelle ; il peut léser seulement bulbe et protubérance, faisant apparaître des paralysies des nerfs craniens (sans paralysies des membres) parmi lesquels, le plus souvent, le facial. Faits d'observation clinique, ensemble de preuves épidémiologiques, données d'anatomie pathologique l'établissent. Par la suite, la réalité de telles atteintes bulbo-protubérantielles pures ne fait que s'affirmer. Toutefois, on apprend que d'autres virus peuvent déterminer la même symptomatologie ; et, dans certains cas, le diagnostic étiologique doit être discuté de très près. La difficulté diagnostique augmente, en effet, au fur et à mesure que, les lésions étant moins étendues, la symptomatologie est moins riche, et fournit un champ d'observations plus restreint au clinicien.

C'est dire que le diagnostic des paralysies faciales isolées de nature poliomyélitique offre de très grandes difficultés. Le virus ayant strictement localisé son atteinte au seul noyau du facial, on se trouve en présence d'un symptôme, qui peut relever d'une grande diversité de causes. C'est pourquoi le diagnostic de la nature poliomyélitique des paralysies faciales isolées n'est généralement porté qu'en raison d'épidémie de poliomyélite régnante, ou de simple épidémicité.

Nous voudrions rappeler en une étude d'ensemble ces trois aspects que peut offrir la paralysie faciale de nature poliomyélitique.

Envisageant d'abord les paralysies faciales qui accompagnent une atteinte médullaire, négligeant le côté documentaire et toute discussion diagnostique inutile, nous exposerons seulement leur fréquence et leur aspect clinique. Puis, nous dégagerons l'allure générale des paralysies faciales, éléments des formes hautes de la poliomyélite, la distinguant des formes bulbo-protubérantielles de l'encéphalite, et des paralysies diphtériques. Enfin, c'est surtout un exposé documentaire que nous ferons des paralysies faciales isolées, symptôme unique de l'infection poliomyélitique.

I. — Les paralysies faciales accompagnant une atteinte médullaire.

La liste serait longue, et sans intérêt, des observations de paralysie faciale observée au cours de poliomyélite typique. De tels faits ont été signalés, nous l'avons vu, dès l'origine, et aussi bien dans les épidémies suédoises anciennes (Medin, Wickmann), française de 1910-1911 (Netter, Paisseau et Troisier, etc.), américaine de 1907-08 (Collins, Wallace, Schwartz), que dans les épidémies récentes : épidémie roumaine de 1927-28 (Marinesco, Radovici, etc.), belge de 1929 (Van Bogaert, Laruelle), alsacienne de 1930 (Rohmer), vosgienne (G. Étienne, Hadot).

Toutefois leur fréquence relative n'est pas très grande. Certains travaux permettent d'en apprécier assez exactement l'importance. Medin, sur 65 cas de poliomyélite, en a observé 5 avec paralysie faciale, soit 7,7 p. 100. Dans la thèse de Mme Tinel-Giry, sur 156 observations qui lui sont personnelles, il y avait six fois atteinte du facial : soit un rapport de 3,8 p. 100. Plus récemment, au cours de l'épidémie roumaine, le pourcentage observé est très voisin : Marinesco et ses collaborateurs ont porté leur étude sur 246 cas, et il y eut 11 fois paralysie faciale associée, soit 4,4 p. 100. Au cours de l'épidémie alsacienne de 1930, Rohmer signale « 24 formes bulbo-spinales » sur 186 cas qui forment le fond de son étude, soit 12 p. 100 environ. On voit que le pourcentage des atteintes du facial au cours des poliomyélites typiques varie suivant les épidémies, oscillant entre 3,8 et 12 p. 100.

Même en s'en rapportant au pourcentage le plus élevé, on voit que le mot de poliomyélite a été bien choisi, et que l'affinité du virus est sans aucun doute beaucoup plus grande pour la moelle que pour le bulbe.

Mais, quand le virus frappe le bulbe, il se fixe de préférence, presque toujours, sur le noyau du facial. On trouve, certes, des paralysies d'autres nerfs craniens, sans participation du facial, accompagnant les paralysies des membres, mais cela est exceptionnel. Et l'affinité du virus pour le noyau de la VIIe paire se marque encore d'autre manière : c'est que, très souvent, il n'y a de lésions qu'au niveau du seul noyau du facial. D'après Medin, sur cinq atteintes du facial, trois fois ce nerf était seul lésé ; d'après Mme Tinel-Giry, dans 6 cas où ce nerf était paralysé, 5 fois il l'était seul. Les autres nerfs touchés peuvent être divers : troisième, sixième, douzième paire...

L'affinité très particulière du virus de la poliomyélite pour le noyau du facial, quand il touche le mésocéphale, apparaît donc avec une grande netteté.

En règle générale, la paralysie faciale n'apparaît qu'après les paralysies des membres, à un intervalle, du reste, variable. Elle peut survenir quelques heures après les signes d'atteinte médullaire, assez souvent après un ou deux jours ; et, dans certaines observations, elle a été manifeste seulement après dix ou même quinze jours. Cette règle comporte des exceptions. Chez certains malades, paralysie faciale et paralysie des membres sont simultanées. Il est encore possible que la paralysie faciale soit la première manifestation de l'infection, bientôt suivie d'autres paralysies « descendantes ». On peut retrouver quelques observations de ce type, notamment dans la thèse de Mme Tinel-Giry ou dans le travail de Marinesco (31). Cette possibilité peut aussi se trouver réalisée au cours de l'infection expérimentale, comme le note Levaditi, mais avec rareté. On remarquera que nous ne parlons pas ici des cas où la poliomyélite revêt le caractère d'une maladie de Landry, et où la paralysie faciale apparaît au cours des accidents terminaux en même temps que d'autres paralysies des nerfs craniens et notamment du pneumogastrique.

Un autre caractère très remarquable de ces paralysies faciales, c'est leur unilatéralité. Il est vraiment exceptionnel de trouver signalés des cas de diplégie faciale, et nous n'avons rencontré que deux observations, de Medin et de Muller. Dans le cas habituel d'unilatéralité, le côté où existe la paralysie faciale n'est pas toujours celui où se trouvent les paralysies des membres ; il se peut que la paralysie faciale siège d'un côté, alors que les membres de l'autre côté soient seuls pris ; alors se trouve réalisée l'apparence d' « un type alterne » comme il en était chez un malade d'Hutinel et Babonneix.

Habituellement, l'atteinte du facial est complète d'emblée, et totale. Il peut s'agir de parésie, ou de paralysie, mais presque toujours elle affecte le type périphérique. Ce fait est assez remarquable, puisque dans d'autres nerfs voisins, et notamment celui du moteur oculaire commun, les paralysies de nature poliomyélitique sont au contraire généralement dissociées, limitées à certains muscles seulement : droit interne, ou releveur de la paupière supérieure, sphincter irien. Comme toujours, des exceptions peuvent s'observer et la seule paralysie du facial inférieur (notamment dans un cas d'Achard) a été notée.

On se trouve donc presque toujours en présence d'une paralysie faciale unilatérale, de type périphérique, à symptomatologie complète et que nous ne décrirons pas. Cette atteinte survenant peu après des paralysies des membres, ne signifie pas que le pronostic devienne plus sombre. Comme nous l'avons indiqué, en effet, dans cette description, nous ne parlons pas des formes ascendantes de poliomyélite qui prennent le type de la maladie de Landry, et qui provoquent l'atteinte du facial en même temps que d'autres noyaux du bulbe à une période terminale. Ces faits exceptés, il faut remarquer que l'atteinte du facial en même temps que des cornes antérieures de la moelle ne comporte pas un fâcheux pronostic. Nous reverrons cette même évolution favorable se retrouver dans bien des cas de formes hautes de la poliomyélite.

Quant à la paralysie faciale elle-même, son évolution, contrairement à ce qui se passe au niveau des membres, est presque constamment favorable : la paralysie guérit et ne laisse pas de séquelles. On en a signalé qui rétrocédaient très vite et même disparaissaient en quelques jours. Plus souvent, il est vrai, elles rétrocèdent assez vite, disparaissent entièrement après plusieurs semaines ou mois. Comme Augistrou le signalait déjà en 1910, rapportant du reste d'autres observations de Collins, Wallace, Schwartz, et comme on l'a souvent observé depuis, l'évolution de la paralysie faciale se fait presque constamment vers la *restitutio ad integrum.*

En résumé, de ce premier aspect des paralysies faciales de nature poliomyélitique, nous voyons que le virus, s'il se porte avec prédilection sur la moelle, peut aussi, en même temps que la moelle, toucher les noyaux bulbo-protubérantiels, mais dans une proportion faible, variant entre 3 et 12 p. 100. Et alors, c'est au niveau des cellules du noyau du facial qu'il se porte de préférence, y déterminant des troubles passagers et curables. Ces caractères essentiels, nous allons les retrouver en envisageant la paralysie faciale, élément des formes hautes, et même unique localisation de la poliomyélite.

II. — Les paralysies faciales dans les formes hautes de la poliomyélite.

Avant d'étudier le cas où le nerf facial est atteint au cours d'une localisation strictement sus-médullaire de la poliomyélite, nous décrirons une forme de passage constituée par l'association d'une atteinte médullaire cervicale à la lésion des noyaux des nerfs bulbaires et du facial.

Cette forme bulbo-cervicale est fréquente, comme il apparaît à la lecture des observations. Nous avons eu l'occasion d'en observer deux cas typiques.

Le tableau clinique est le suivant : paralysie faciale associée à une hémiplégie vélo-palatine et laryngée homolatérale, due à une lésion du noyau du vago-spinal et à une atteinte homolatérale des muscles de la nuque et du cou innervés par le spinal et par diverses branches des premiers nerfs cervicaux.

Cette paralysie de la nuque se traduit par une tête ballante, tombant en avant, en arrière ou sur les côtés. Elle s'accompagnait dans nos cas de troubles des réactions électriques avec réaction de dégénérescence pour le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze.

Un de nos malades présentait en plus une atteinte légère du faisceau pyramidal au voisinage des lésions nucléaires bulbaires, se traduisant uniquement par un signe de Babinski du côté opposé aux paralysies des nerfs craniens et réalisant ainsi une ébauche de syndrome alterne (24).

Malgré la localisation du virus dans une zone particulièrement dangereuse du névraxe — bulbe et moelle cervicale — l'évolution dans nos cas, comme dans presque toutes les observations de ce type, fut favorable du point de vue vital, avec *restitutio ad integrum* dans le domaine du facial, et atrophie habituelle des muscles de la nuque. On ne constate pas de troubles respiratoires ni cardiaques.

Cette bénignité contraste avec la gravité habituelle de l'atteinte bulbaire que le virus peut réaliser dans certains cas : formes bulbaires primitives, sans paralysies des nerfs craniens, avec accidents respiratoires et cardiaques (Etienne et M$^{\text{lle}}$ Laurent; Rohmer, Lhermitte, Pagniez et Plichet), ou atteinte bulbaire terminale à la période ultime d'une poliomyélite ascendante.

L'existence, au cours des épidémies de poliomyélite, de formes bulbo-protubérantielles pures, dans lesquelles les noyaux des nerfs craniens sont lésés de façon élective, a été établie par Medin d'abord, puis par Wickman, Zappert, Muller.

Elles ont été étudiées en France par Guinon et Simon, par M$^{\text{me}}$ Tinel-Giry et par Schreiber, dans leurs thèses.

Plus récemment, nous trouvons les descriptions de Burrows (épidémie de Baltimore, 1920), de Tebbut (Nouvelle-Zélande, 1925), d'Hassler (Leipzig, 1927), de Marinesco, de Radovici, de Van Bogaert, de G. Étienne, de Rohmer. Enfin, l'an dernier, W. Scott Brown observe, dans une petite ville d'Écosse, une épidémie de poliomyélite sans atteinte médullaire et avec paralysies des paires crâniennes ; le diagnostic fut assuré par l'épreuve de neutralisation du virus et tous les cas aboutirent à la guérison.

Ces formes poliomyélitiques hautes sont peu fréquentes ; dans la récente épidémie alsacienne, le pourcentage n'est que de 5 à 6 p. 100.

Notons qu'ici encore, c'est le facial qui est le nerf le plus souvent touché.

A la paralysie faciale s'associent des lésions nucléaires diverses : ophtalmoplégies surtout ; atteinte du trijumeau d'après G. Etienne ; de la huitième paire (troubles vestibulaires, hypoacousie) ; du glosso-pharyngien, du pneumogastrique, de l'hypoglosse. Rohmer note l'adjonction de phénomènes cérébelleux, ou choréoathétosiques ; Marinesco et Draganesco signalent des associations encore plus complexes. Enfin l'examen soigneux du malade permet parfois de constater une modification des réflexes tendineux. Rohmer signale qu'on peut les trouver pendulaires ; plus souvent on note une diminution ou une abolition des rotuliens, symptôme unique d'atteinte médullaire dont la valeur diagnostique peut être grande.

Il est en effet souvent difficile de rattacher avec certitude ces formes bulbo-protubérantielles pures à l'infection poliomyélitique.

Elles peuvent ressembler beaucoup à certaines formes d'« encéphalite épidémique » caractérisée par une atteinte prédominante des noyaux d'origine des nerfs craniens, au niveau du bulbe et de la protubérance.

Cependant le tableau clinique de ces deux affections montre quelques différences. Le mode de début est plus brutal dans les poliomyélites ; la température est élevée, l'état infectieux marqué. Il existe souvent un syndrome méningé clinique particulièrement intense dans ces formes hautes (Rohmer). On retrouve fréquemment dans les antécédents immédiats du malade l'existence d'une angine. Les paralysies s'établissent d'ordinaire rapidement et sont presque d'emblée à leur maximum.

Au contraire, l'invasion est plus insidieuse, plus progressive dans la névraxite, les symptômes paraissent à la fois plus diffus et moins accentués ; les paralysies sont moins complètes que dans la poliomyélite : il s'agit de simples parésies des nerfs craniens plutôt que de paralysies vraies.

L'examen du liquide céphalo-rachidien révèle également, dans la règle, des différences : lymphocytose marquée dans le cas de poliomyélite, réaction cellulaire nulle ou minime avec quelquefois hyperglycorachie dans l'encéphalite.

Cependant la valeur de cette formule est relative ; comme l'un de nous (43) en particulier l'a montré, on peut rencontrer dans l'encéphalite une lymphocytose moyenne ; parfois même la réaction cellulaire est très importante : plus de 100 lymphocytes au millimètre cube.

Enfin l'évolution des paralysies est différente dans les deux affections : dans la poliomyélite, les paralysies évoluent chacune pour leur propre compte : tandis que certains muscles recouvrent leur motilité surtout dans le domaine du facial, d'autres s'atrophient rapidement en présentant la réaction de dégénérescence ; ces séquelles atrophiques sont durables. Dans l'encéphalite au contraire, l'évolution se fait de même façon pour tous les muscles atteints : tous récupèrent ensemble, lentement et progressivement, leur motilité sans présenter de réaction de dégénérescence. Aussi la guérison, en ce qui concerne les paralysies, est-elle totale et ne laisse-t-elle pas de reliquats d'atrophie.

De l'encéphalite épidémique nous rapprocherons les cas de syndrome poliomyélitique à virus neurotrope, dont le tableau clinique est bien établi mais dont l'étiologie et le substratum histopathologique sont encore en discussion. Des paralysies des nerfs craniens (facial, nerfs oculo-moteurs, voile du palais) y sont fréquentes et constituent même un symptôme de début. D'après Dechaume, le virus cheminerait, à partir d'une porte d'entrée rhino-pharyngée, le long des filets nerveux des paires craniennes, jusqu'au tronc cérébral. Par la suite se réalise souvent un syndrome paralytique diffus, peu intense. L'installation des paralysies ne se fait jamais d'une façon aussi brutale que dans la poliomyélite. Par ailleurs, leur évolution est semblable à celle des paralysies encéphalitiques et s'oppose par conséquent à l'évolution des atteintes poliomyélitiques. Enfin, le liquide céphalo-rachidien présente fréquemment une dissociation albumino-cytologique. Le diagnostic est cependant difficile, d'avec la poliomyélite, avec l'encéphalite à laquelle certains auteurs rattachent ces syndromes, les polynévrites toxi-infectieuses, en particulier la polynévrite diphtérique.

Cette dernière affection, la diphtérie, peut également simuler la poliomyélite à forme haute, surtout quand on a affaire à une paralysie faciale accompagnée de staphyloplégie et précédée d'une angine.

Cependant, la paralysie faciale représente une des localisations les plus rares, exceptionnelle, des paralysies diphtériques. C'est ainsi que sur 864 cas de paralysies diphtériques relevés par Rolleston et 206 cas collationnés par Maingault, il n'y en a pas un seul de paralysie faciale. Léorat, dans sa statistique, sur 85 cas de paralysies diphtériques, note deux fois seulement l'atteinte du facial, et Respaut, dans sa thèse, n'en relève que 17 cas dans la littérature.

Par ailleurs, l'atteinte du facial est, dans la plupart des cas, tardive, se produisant à la phase de généralisation des paralysies, alors que les localisations classiques — voile du palais, muscles de l'accommodation, paraplégies — ont depuis longtemps permis le diagnostic.

Cependant, il est quelques observations où la paralysie faciale est survenue précocement, contemporaine de la staphyloplégie. Dans ces formes de paralysie faciale survenant à la période où les paralysies sont encore localisées et par conséquent en rapport étroit avec la région atteinte par la diphtérie, on doit penser que le foyer toxique se trouve précisément dans le territoire du facial.

Il en est effectivement ainsi : l'observation de S. Wolff concerne une paralysie faciale droite totale, sans paralysie du voile, consécutive non à une angine mais à un coryza diphtérique. De même nous avons eu l'occasion d'observer un cas de paralysie faciale, n'intéressant que le facial inférieur, accompagnée d'une hémiparésie vélo-palatine et consécutive à une rhinite diphtérique longtemps méconnue (23).

On voit donc qu'en présence d'une paralysie faciale, même accompagnée d'une staphyloplégie, on ne doit qu'exceptionnellement penser à la diphtérie. D'ailleurs l'évolution des paralysies diphtériques est différente : après une phase d'accentuation progressive, elles demeurent quelque temps stationnaires, puis régressent et guérissent sans séquelles. L'atrophie musculaire est modérée, les troubles électriques peu accusés. Le liquide céphalo-rachidien présente, comme l'un de nous l'a montré (21 et 22), une dissociation albumino-cytologique et de l'hyperglycorachie. Enfin la recherche du bacille de Lœffler dans les exsudats rhino-pharyngés, la réaction de Shick quand elle est positive, permettent quelquefois de confirmer un diagnostic hésitant.

De telles paralysies faciales, même associées à d'autres nerfs dans les formes hautes de poliomyélite, sont quelquefois de diagnostic clinique difficile. A plus forte raison, comme nous allons le voir, quand la paralysie faciale est l'unique manifestation de l'infection poliomyélitique.

III. — Les paralysies faciales isolées de nature poliomyélitique.

On les trouve signalées pour la première fois par Medin au X^e^ Congrès international de médecine de Berlin en 1890 (3 cas de monoplégie faciale) et dans son article des *Archives de médecine des enfants* de 1898. Leegardt observe en 1901 deux cas de paralysie faciale isolée parmi 311 cas de paralysie infantile. Wickmann signale des faits analogues : 14 cas au cours de l'épidémie suédoise de 1905, de même que Zappert et Spieler (cité par Babonneix) au cours de l'épidémie austro-hongroise de 1910. Talpain en 1910, Schreiber en 1911 dans leur thèse font allusion à ces faits dont ils reproduisent plusieurs observations (de Medin, de Wickmann).

Plus récemment Caverley signale, en 1924, 14 cas de paralysie faciale isolée de nature poliomyélitique ; Walter Stern, en 1925, 7 cas. De même Marinesco, Manicatide et Draganesco notent dans leur statistique, portant sur 280 cas de poliomyélite, 8 cas de paralysie limitée à la septième paire, au cours de l'épidémie roumaine de 1927 ; Radovici de son côté, pendant la même épidémie, dénombre plus de 15 cas. Hassler en observe 7 cas sur 167 au cours de l'épidémie de Leipzig de 1927-28. Relatant l'épidémie vosgienne de 1929, Hadot signale, sur 34 cas de poliomyélite, deux observations de paralysie faciale isolée et évoque le souvenir de 5 cas de paralysie faciale en série observés quatre ans auparavant, précédés de symptômes d'angine, ayant parfaitement guéri et qu'il regarde désormais comme des cas frustes de poliomyélite. Notons encore un cas de Van Bogaert et plusieurs faits analogues mentionnés par Rohmer et ses collaborateurs au cours de l'épidémie alsacienne de 1930.

Parmi les articles d'ensemble, signalons la leçon clinique de Nobécourt sur la paralysie faciale de l'enfant, celle de Babonneix sur les paralysies aiguës essentielles, le rapport de Sargnon et Bertein à la Société française d'oto-rhino-laryngologie, les mémoires de Haguenau sur la paralysie faciale, seul symptôme de poliomyélite épidémique, et de G. Etienne sur les formes cliniques de la maladie de Heine-Medin.

Cette énumération de faits montre que les paralysies faciales isolées, de nature poliomyélitique, sans être fréquentes, ne sont pas exceptionnelles.

Bien des traits cliniques leur sont communs : les enfants sont souvent atteints. Le début est brusque, marqué soit par une angine, soit par des phénomènes généraux tels que fièvre, vomissements, parfois même convulsions. Ces symptômes cèdent après environ quarante-huit heures et alors apparaît la paralysie faciale. Elle est du type périphérique, intéressant les domaines supérieur et inférieur du nerf, d'emblée complète, parfois compliquée de modifications des réactions électriques et de la chronaxie. L'examen neurologique ne révèle aucun trouble de la motilité des membres, ni des réflexes, ni de la sensibilité, sauf de l'hyperesthésie dans quelques cas. L'examen du liquide céphalo-rachidien est rarement mentionné dans les observations : Radovici constate une lymphocytose légère (9 à 14 lymphocytes par millimètre cube). En tout cas, il n'est pas signalé de symptômes méningés cliniques. La régression est plus ou moins lente, mais constante. La paralysie reste flaccide, ne passant jamais à la contracture. La guérison est acquise dans un délai de trois à six mois ou plus.

Quand on analyse cette symptomatologie, on y trouve certains détails qui portent le cachet de la poliomyélite ; la notion d'âge, la fièvre, l'angine et les phénomènes généraux du début témoignant d'une origine infectieuse, l'évolution de la paralysie sont en faveur de la poliomyélite. Mais ce ne sont là que des signes de présomption qui réclament l'appui d'arguments plus décisifs. Ceux-ci ne sauraient être d'ordre anatomopathologique, puisqu'il s'agit de cas bénins, guérissant toujours. La preuve biologique par la méthode de Levaditi-Netter ou neutralisation du virus, si rarement possible en pratique, n'a pas été tentée, à notre connaissance du moins. L'argument thérapeutique donné par quelques auteurs, et si contestable qu'il soit, basé sur l'efficacité de la sérothérapie, n'est pas applicable à ces cas bénins ; Radovici signale toutefois le résultat heureux obtenu au cours d'une paralysie faciale isolée par le sérum d'ancien poliomyélitique.

Restent deux éléments d'appréciation : l'absence de toute autre cause capable d'expliquer la paralysie faciale, et la notion épidémique.

Il est évident qu'avant de se prononcer sur l'étiologie poliomyélitique d'une paralysie faciale isolée, il faut avoir éliminé toutes les autres causes, en se basant sur la symptomatologie actuelle et l'évolution ultérieure : l'otite latente, dépistée par un examen otologique minutieux ; le zona fruste, révélé par des vestiges d'éruption ou quelques vésicules encore présentes dans la zone de Ramsay-Hunt ; la syphilis, capable de léser le facial au niveau de son noyau d'origine ou sur son trajet intracranien, et dont on peut retrouver la trace dans l'étude approfondie des antécédents, le Bordet-Wassermann sanguin, l'examen cytochimique et biologique du liquide céphalo-rachidien ; l'encéphalite, dont nous avons rappelé plus haut les caractères différentiels et qui pourra s'affirmer les jours suivants par l'apparition de signes plus précis : somnolence, diplopie, myoclonies (Reys, Nobécourt), phase de chorée aiguë (Babonneix), troubles mentaux (Radovici) ; le froid enfin qui, malgré le démembrement justifié de la paralysie *a frigore*, garde à son actif quelques cas indiscutables (Sargnon et Bertein).

En regard de cet argument négatif — absence de toute autre cause expliquant la paralysie faciale, — la notion d'épidémicité sera souvent le seul élément positif capable d'étayer le diagnostic et acquerra de ce fait une valeur de premier plan.

C'est au cours d'une épidémie de paralysie infantile que Medin, Leegardt, Wickmann, Zappert ont observé leurs cas de paralysie faciale isolée. Il en est de même pour Caverley, Hassler, Marinesco et Radovici, van Bogaert, Etienne et Hadot, Rohmer, etc. C'est parallèlement au développement de la poliomyélite que les cas se multiplient et deviennent anormalement fréquents.

Nous n'avons trouvé dans la littérature que deux foyers de paralysie faciale isolée en dehors d'une épidémie de poliomyélite. Ce sont les 6 cas relatés par Nobécourt et les 7 cas de W. Stern. Dans la relation de Stern il s'agissait de six enfants de deux villages forestiers voisins et isolés ; le septième cas, simultané, se reliait aux précédents par ce fait que le père de l'enfant malade fréquentait presque chaque jour les villages contaminés. W. Stern n'hésite pas, en raison de l'épidémicité, de l'évolution des paralysies, à attribuer ces cas à la poliomyélite. Dans la relation de Nobécourt, il s'agit de 6 cas de paralysie faciale survenus dans un court espace de temps, dans la banlieue ouest de Paris et que l'auteur, sans pouvoir en préciser la nature étiologique exacte, attribue à l'intervention d'un virus neurotrope, identique ou très voisin des virus poliomyélitique, encéphalitique ou zosterien.

Nous ne pouvons que partager cette prudente conclusion de Nobécourt : tout en admettant l'existence de paralysies faciales isolées de nature poliomyélitique et même leur caractère non exceptionnel d'après les cas publiés, nous pensons, en effet, qu'il est nécessaire de n'en reconnaître l'authenticité qu'au sein de foyers de poliomyélite typique, et de se montrer très réservé dans l'interprétation des cas, même groupés, observés en dehors d'une ambiance poliomyélitique. Nous devons par contre, en présence d'une paralysie faciale isolée qui ne fait pas sa preuve, tenir grand compte de la notion épidémique et nous rappeler la prédilection toute particulière que le virus poliomyélitique semble avoir pour le noyau du nerf facial.

N'avons-nous pas vu, en effet, que lorsque les noyaux des nerfs craniens sont touchés en même temps qu'une atteinte médullaire, ou en dehors d'elle (formes hautes), c'est celui du facial qui l'est avec la plus grande fréquence. Ainsi donc la paralysie faciale isolée nous apparaît, dans ces cas, comme une forme dégradée de la maladie de Heine-Medin, comme certains cas de hoquet, par exemple, à l'égard de l'encéphalite épidémique.

Bibliographie.

1. ACHARD, *Revue neurologique*, 1908, p. 173.

2. AUGISTROU, *Journal de médecine de Bordeaux*, 13 février 1910, p. 101.

3. BABONNEIX, *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 juin 1928, p. 429.

4. BÉCLÈRE, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 25 mars 1898, p. 269.

5. BENEKE, *Münchener medizinische Wochenschrift*, 25 janvier 1910.

6. VAN BOGAERT, *Bruxelles médical*, 1er décembre 1929.

7. BURROWS, *Archiv. of internal medicine*, 15 octobre 1920.

8. CAVERLEY, Infantile Paralysis in Vermont, 1924.

9. CHAIX, Thèse de Lyon, 1926 : Poliomyélite aiguë et formes anormales de la névraxite.

10. COLLINS, *Medical Record*, 8 février 1908.

11. CORDIER, *Société des sciences médicales de Lyon*, 1887 ; *Lyon médical*, 1888.

12. DECHAUME, *Revue neurologique*, mars 1932, p. 403.

12 *bis*. ETIENNE et MARTHE LAURENT, *Revue médicale de l'Est*, 1er mai 1930, p. 357.

13. G. ETIENNE, *Revue médicale de l'Est*, septembre 1931, p. 539.

14. GUINON et SIMON, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 novembre 1909.

15. HADOT, *Revue médicale de l'Est*, 1er mai 1930, p. 333.

16. HAGUENAU, *Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, janvier 1931.

17. HARBITZ et SCHEEL, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1907.

18. HASSLER (Erich), *Monatschrift für Kinderheilkunde*, 1928.

19. HUTINEL et BABONNEIX, *Gazette des hôpitaux*, 1911.

20. LARUELLE, *Société belge de neurologie*, 26 octobre 1929 ; *Bruxelles médical*, 1er décembre 1929.

21. DE LAVERGNE, *Soc. méd. des hôp. de Paris* 1920.

22. DE LAVERGNE, *Presse médicale*, 8 mars 1922.

23. DE LAVERGNE et KISSEL, *Revue médicale de l'Est*, 1er juin 1929.

24. DE LAVERGNE, ABEL et KISSEL, *Soc. méd. hôp. Paris*, séance du 1er juillet 1931, nº 25.

25. LÉORAT, *Gazette des hôpitaux*, 16 septembre 1922, p. 1157.

26. LEVADITI et STANESCO, *Société de biologie*, 12 février 1910.

27. LEVADITI, Les ectodermoses neurotropes.

28. LHERMITTE, PAGNIEZ et PLICHET, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1er février 1932, p. 76.

29. LONDE et PHULPIN, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1902, p. 273.

30. MAINGAULT, Thèse de Paris, 1854.

31. MARINESCO, MANICATIDE et DRAGANESCO, *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 29 novembre 1927, p. 478.

32. MARINESCO et DRAGANESCO, *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, janvier 1928, p. 53.

33. MEDIN, *Xe Congrès international de médecine*, Berlin, 1890 ; — *Archives de médecine des enfants*, mai 1898.

34. MIRALLIÉ, *Gazette médicale de Nantes*, 20 mars 1909.

35. MORVAN, Thèse de Paris, 1905-1906.

36. MOURIQUAND, BERNHEIM et DECHAUME, Les formes hautes de la paralysie infantile (*Journal de médecine de Lyon*, 20 février 1929, p. 105).

37. MULLER, Die Spinale Kinderlähmung, Berlin, 1910.

38. NETTER, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 novembre 1909, 26 novembre 1909, 21 novembre 1910.

39. NOBÉCOURT, Clinique des maladies des enfants ; affections du système nerveux (Masson, 1928).

40. NOICA, *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, janvier 1928, p. 54 : Discussion à propos de la communication de Marinesco et Draganesco.

41. OPPENHEIM, *Berlin. klinische Wochenschrift*, 1899.

42. PAISSEAU et TROISIER, *Gazette des hôpitaux*, 1910.

43. PÉJU et ABEL, *Revue médicale de l'Est*, 1er janvier 1931.

44. RADOVICI et PETRESCO, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 27 mars 1928.

45. RADOVICI, *Presse médicale*, 25 avril 1928, p. 516, nº 33.

46. RANDEGGER : Contribution à la clinique de la diphtérie nasale et sur les complications nerveuses de la diphtérie. *Rivista di clinica pedatrica*, juillet 1915.

47. RESPAUT, Thèse de Lyon, 1922.

48. ROGER et BRÉMOND, Les syndromes paralytiques des divers nerfs craniens d'origine bulbaire (*Société oto-neuro-oculistique du Sud-Est*, 26 juin 1927).

49. ROHMER, MEYER, Mlle PHELIZOT, TASSOWATZ, VALETTE et VILLEMIN, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 3 mars 1931 ; *Revue française de pédiatrie*, nº 3, 1931, p. 257.

50. ROLLESTON, *Archives générales de médecine*, 1905.

51. SARGNON et BERTEIN, Rapport au Congrès français d'oto-rhino-laryngologie (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1929, p. 289 ; *Journal de médecine de Lyon*, 5 septembre 1929, p. 539.

52. SCHMIERGELD, Thèse de Paris, 1907.

53. SCHREIBER, Thèse de Paris, 1910-1911.

54. SCHWARTZ, *Medical Record*, 30 novembre 1907.

54 *bis.* W. **Scott Brown.** *The Lancet*, tome CCXXI, 12 décembre 1931.

55. **Stern** (Walter), *Medizinische Klinik*, 15 octobre 1926, p. 16.

56. **Talpain**, Thèse de Lyon, 1910-1911 : Des paralysies faciales d'origine nucléaire.

57. **Tebbut**, *The medical Journal of Australia*, n° 21, 23 mai 1925.

58. Mme **Tinel-Giry**, Thèse de Paris, 1910-11.

59. **Verger** : L'origine poliomyélitique probable de certaines paralysies isolées de nerfs périphériques. *La Médecine*, février 1928, p. 337.

60. **Wallage**, *Medical Record*, 30 novembre 1907.

61. **Wickmann**, Beiträge zur Kenntnissder Heine-Mediaschen Krankheit, Berlin, 1907 ; — Die akute Poliomyelites, Berlin, 1911.

62. **Wolf** (Siegfried), *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1er février 1913.

63. **Zappert**, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1er juillet 1910.

LES ACQUISITIONS RÉCENTES SUR LA MALADIE DE NICOLAS-FAVRE

PAR MM.

P. RAVAUT et René CACHERA

Dans ces dernières années, de nombreux travaux sont venus confirmer par des preuves biologiques et expérimentales l'existence autonome de la maladie de Nicolas-Favre. De plus, les critériums ainsi offerts ont permis de rattacher à la lymphogranulomatose bénigne des lésions dont l'apparence clinique peut se montrer très différente de la forme inguinale particulière d'abord identifiée.

Affirmation solide de la personnalité indépendante de l'entité morbide nouvelle ; annexion au domaine de celle-ci de lésions dont l'aspect extérieur est banal ou la localisation différente : ces deux points résument les conséquences neuves des travaux récents.

Nous les envisagerons successivement.

*
* *

En premier lieu, donc, un certain nombre de faits, biologiques et expérimentaux, sont venus légitimer définitivement la description magistrale de Durand, Nicolas et Favre qui remonte à 1913 (1).

A. — Avant de les passer en revue, il n'est pas inutile de rappeler quelle était la difficulté primitive d'affirmer l'existence de la maladie en tant qu'affection morbide distincte. Il suffit de se souvenir que les cliniciens d'autrefois, Chassaignac, Velpeau, Nélaton, avaient bien connu la variété particulière d'adénopathies que réalise la lymphogranulomatose bénigne ; mais si la morphologie de ces lésions ne leur avait pas échappé, ils n'en avaient aucunement soupçonné la signification.

Il existe, en effet, entre autres difficultés, une cause d'erreur particulièrement gênante pour l'interprétation de la nature de ces adénites. C'est l'existence, — on pourrait dire la fréquence — *de bubons chancrelleux sans chancre mou.* Ce fait réel est devenu source de confusion. Il retire, en effet, une partie de sa valeur distinctive au caractère clinique le plus frappant de la poradénite, l'absence de porte d'entrée nette, qui, sinon, aurait facilement retenu l'attention.

Et il a rendu plausible dans la plupart des cas l'hypothèse de l'intervention du bacille de Ducrey. De sorte que c'est surtout *aux dépens* du domaine de l'infection chancrelleuse qu'a dû être reconnue indépendante la maladie nouvelle.

A l'origine, les caractères cliniques et anatomopathologiques ont suffi à Nicolas et à Favre pour établir la nécessité de créer une entité morbide distincte. Les signes physiques différentiels qu'ils ont mis en lumière dès leur première description sont aujourd'hui classiques. Mais l'existence autonome de la maladie nouvelle n'aurait été que bien insuffisamment défendue contre la critique si elle n'avait été affirmée que par des signes anatomo-cliniques réels mais délicats à apprécier et qui peuvent même faire complètement défaut. Aussi doit-on reconnaître un intérêt de premier ordre aux caractères distinctifs nouveaux qui sont venus depuis quelques années apporter un faisceau de preuves convergentes en faveur de la spécificité de l'affection qui, récemment encore, pouvait être discutée.

B. — Ces caractères, constatés dans des domaines très différents, sont de valeur inégale. Les uns ne possèdent qu'une signification relative : ce sont ceux qui, n'étant jamais constatés dans la maladie de Nicolas-Favre, se montrent au contraire fréquents ou constants dans l'infection chancrelleuse. Les autres sont d'un intérêt théorique très supérieur ; apportant des faits positifs, ils ont une valeur véritablement spécifique.

1° *Parmi les caractères négatifs* de la lymphogranulomatose inguinale, on peut citer : les résultats de l'enquête bactériologique, de l'intradermo-réaction avec un antigène chancrelleux, de la recherche des anticorps chancrelleux dans le sérum par la réaction de fixation du complément.

---

(1) M. **Durand**, J. **Nicolas**, M. **Favre**, *Bulletins et Mém. de la Société méd. des hôpitaux de Paris*, 31 janvier 1931, t. XXV, p. 274.

a. L'examen bactériologique fournit un premier critérium négatif important, *l'absence constante du bacille de Ducrey dans la poradénite*. Nicolas et Favre indiquèrent, dès leurs travaux initiaux, l'importance de ce fait.

Pour prendre toute sa valeur, il demande cependant à être précisé. Si, en effet, le bacille de Ducrey peut être mis en évidence dans le pus d'un bubon fistulisé, et si, par conséquent, son absence peut être à la rigueur significative en pareil cas, il n'en est pas de même dans les adénopathies fermées ; le streptobacille y est toujours difficile à constater. On peut s'en assurer en examinant le pus de bubons fermés dont la nature est clairement affirmée par la coexistence d'un chancre mou typique qui contient du Ducrey. Sans parler de l'examen direct, toujours négatif, ni des cultures, dont la réalisation est délicate, on s'apercevra que, même en employant la technique d'auto- inoculation la plus sensible proposée par l'un de nous, l'inoculation par voie intradermique (1), le nombre des résultats positifs demeure restreint (2). Ceci est pour enlever presque toute valeur *pratique* à une recherche bactériologique négative à partir d'une suppuration inguinale fermée : elle ne suffit en aucun cas à éliminer l'infection chancrelleuse.

Par contre, retenons comme notion d'intérêt théorique fondamental que l'absence de bacilles de Ducrey dans les lésions lymphogranulomateuses n'a jamais été démentie.

En marge de cette question, on ne peut passer sous silence le problème de l'auto-inoculabilité de la maladie de Nicolas-Favre. Là encore, on a cherché à trouver un élément de différenciation avec l'infection chancrelleuse. La lymphogranulomatose inguinale est considérée comme n'étant pas auto-inoculable au porteur (3). Le fait est certain pour le procédé habituel de la cuti-inoculation. Par contre, l'inoculation intradermique donne lieu à des réactions parfois très fortes, mais dont la signification est discutable. Il n'est nullement prouvé, en effet, qu'il s'agisse bien là de réinoculations véritables, dans lesquelles le virus de la maladie demeure actif et vivant. On peut se demander, par contre, si les lésions produites ne doivent pas être interprétées comme réactions d'allergie cutanée du type de la réaction de Frei. C'est à cette opinion que se range Nicolas, qui fait remarquer que « le produit inoculé n'est autre que l'antigène de Frei non chauffé, non stérilisé » (4). Pour notre part, nous avons constaté chez treize sujets atteints de maladie de Nicolas-Favre un parallélisme étroit entre la réaction de Frei et l'auto-inoculation intradermique de pus non chauffé pratiquées simultanément (5). Nous croyons donc que les lésions produites par injection de produits frais sont conditionnées avant tout par le degré de l'allergie cutanée.

Ainsi, les résultats des recherches bactériologiques permettent d'élever une première barrière entre lésions à bacilles de Ducrey et maladie de Nicolas-Favre. Mais ces résultats ne sont pas assez constamment positifs dans l'infection chancrelleuse pour que, négatifs, ils puissent offrir un critérium pratiquement valable.

b. Il n'en est pas de même, par contre, pour certaines *réactions biologiques générales de l'organisme infecté par le bacille de Ducrey*. Elles existent avec une suffisante fréquence pour que leur absence devienne significative. Nous insisterons peu cependant sur elles. Leur témoignage négatif, en effet, qui a pu être précieux à invoquer, n'est pas d'un intérêt comparable aux faits positifs maintenant connus.

Rappelons seulement que l'intradermo-réaction de Ito (6), Reenstierna (7), réalisée avec une émulsion de bacilles de Ducrey tués, ou avec la streptobacilline (8), ou même avec le pus chauffé de bubon chancrelleux comme nous l'avons parfois pratiquée, constitue, de l'avis de tous les auteurs, un test suffisamment spécifique de l'*allergie cutanée chancrelleuse*. Il y a longtemps déjà que l'on a tiré argument de la négativité pratiquement constante de cette réaction au cours de la maladie de Nicolas-Favre.

Rappelons encore que la *présence d'anticorps dans le sérum* a été décelée au cours de l'infection chancrelleuse par Teissier, Reilly et Rivalier, au moyen de la réaction de fixation du complément (9). Nous avons étudié récemment, en collaboration avec Rivalier, le comportement de cette réaction chez des sujets atteints d'adénopathies inguinales de nature diverse (1), et constaté sa négativité quasi constante dans la lymphogranulomatose inguinale.

---

(1) P. Ravaut et Rabeau, L'intradermo-inoculation des lésions chancrelleuses (*Soc. franç. de dermat. et syphil.*, 5 mai 1930). — P. Ravaut, Rabeau et Didier Hesse, *Presse médicale*, 15 octobre 1930, nº 83, p. 1393.

(2) Dans un travail récent, nous relevions deux résultats positifs sur douze intradermo-inoculations du pus de bubons chancrelleux fermés (P. Ravaut et René Cachera, Bubon chancrelleux et maladie de Nicolas-Favre. *Annales de dermat. et de syphil.*, t. III, nº 2, février 1932, p. 107).

(3) Nicolas, Favre et Lebeuf, *Journ. de méd. de Lyon*, t. IX, nº 225, 20 mai 1929.

(4) Nicolas, *Arch. dermato-syphil. de la clinique de Saint-Louis*, t. III, fasc. 2, p. 231.

(5) P. Ravaut et René Cachera, *Loc. cit.*, p. 109.

(6) Tetsuta Ito, *Arch. für Dermat. und Syphil.*, t. CXVI, p. 341, 1913.

(7) Reenstierna, *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1923, p. 273. — Nicolle et Durand, *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1924, p. 247.

(8) Teissier, Reilly et Rivalier, *Journ. physiol. et pathol. génér.*, 1927, t. XXV, nº 2.

(9) P. Teissier, G. Reilly et E. Rivalier, *XVIIIᵉ Congrès de l'Assoc. des méd. de langue franç.*, Nancy, juillet 1925, et *Journ. de physiol. et de pathol.*, t. XXV, nº 2, juin 1927.

En résumé, quelques simples nuances cliniques avaient servi de point de départ à Nicolas et Favre pour amorcer la séparation. De nombreux critériums, bactériologiques et biologiques, étudiés par les auteurs lyonnais eux-mêmes et par d'autres, ont confirmé et accusé la scission en établissant que *toute une série de caractères qui appartiennent à l'infection chancrelleuse ne sont jamais retrouvés au cours de la maladie de Nicolas-Favre.*

2° L'importance des acquisitions précédentes est dépassée de beaucoup par la connaissance récente de *faits positifs*, biologiques et expérimentaux qui établissent définitivement la spécificité de la maladie de Nicolas-Favre.

Relevés dans des domaines très différents, ces faits n'en prennent que plus de valeur : ce sont, d'une part, l'existence d'une réaction d'allergie cutanée spécifique chez les sujets atteints de lymphogranulome inguinal ; d'autre part, la possibilité de déterminer par inoculation à l'animal une maladie spécifique, transmissible en série, due à un virus filtrable invisible.

a. L'existence d'une intradermo-réaction spécifique, permettant de révéler une allergie cutanée particulière à la maladie de Nicolas-Favre, a été découverte par Frei en 1925 (2).

De nombreux travaux ont confirmé dans ces dernières années la haute valeur de la réaction de Frei, en particulier ceux de Dind, de Ramel, d'Hellerström (3), de Gregorio (4), de Jersild à l'étranger ; ceux de Nicolas, Favre et Lebeuf (5) en France ; nous-mêmes, dans un travail récent (6), apportions les résultats de notre expérience basée sur l'étude de 177 réactions pratiquées chez des malades atteints de poradénite, d'adénopathies chancrelleuses et chez des sujets témoins.

Nous ne faisons que rappeler très rapidement ici la technique de la réaction ; on trouvera les détails complémentaires dans les travaux ci-dessus.

L'antigène employé est le pus lymphogranulomateux retiré par ponction de bubons fermés. Ce pus est chauffé trois fois pendant une demi-heure à 60°. Frei conseille de l'étendre de cinq fois son volume de sérum physiologique. En pratique, l'activité de l'antigène obtenu est très variable d'un sujet fournisseur à l'autre ; la dilution devra donc être réglée en conséquence après essai pour chaque antigène préparé (7).

L'injection est faite dans le derme, introduisant deux à trois dixièmes de centimètre cube d'antigène.

Les résultats ne doivent pas être jugés trop tôt ; nous avons insisté beaucoup sur ce point, estimant qu'une lecture faite *le troisième ou le quatrième jour* permet d'éviter au mieux l'erreur pouvant provenir de réactions protéiniques banales. Celles-ci, en effet, sont précoces, parfois immédiates et toujours passagères. Elles persistent rarement plus de quarante-huit heures: Au contraire, la véritable réaction spécifique est durable.

Elle donne lieu à une papule rouge, surélevée, franchement nodulaire, qui est appréciable sous le doigt mieux encore qu'à la vue. Elle n'atteint souvent son maximum que vers le quatrième jour. Elle laisse fréquemment une trace perceptible encore après huit, dix, quinze jours et parfois davantage.

Effectuée et interprétée correctement, la réaction de Frei est apparue à tous les auteurs douée d'une haute valeur spécifique. A titre d'exemple, citons les résultats personnellement obtenus :

Sur 177 réactions pratiquées,

	Réactions.	
92 dans la poradénite	90	+
	2	—
57 chez des sujets chancrelleux	0	+
	54	—
	3	douteuses
28 chez des sujets témoins	0	+
	26	—
	2	douteuses

On voit d'après ces chiffres que, en dehors de la maladie de Nicolas-Favre, aucune réaction ne s'est montrée positive tant chez des sujets chancrelleux que chez des témoins divers. (Cinq fois sur 85, un résultat douteux a été relevé, dû vraisemblablement aux fausses réactions envisagées plus haut.)

---

(1) P. Ravaut, E. Rivalier et René Cachera, La valeur diagnostique et pathogénique de la recherche des anticorps chancrelleux dans le sérum des malades atteints d'adénopathies inguinales (*Presse médicale*, n° 22, 16 mars 1932).

(2) Frei, *Klin. Wochenschrift*, 1925, p. 2148.

(3) Hellerstrom, *Acta dermato-vener.* (Stockholm), suppléin. I, 1929.

(4) E. de Gregorio, *Actas dermo-sifilograficas*, 1931, n° 4, p. 317.

(5) Nicolas, Favre et Lebeuf, *Journ. de méd. de Lyon*, 20 mai 1930.

(6) P. Ravaut et René Cachera, *Annales de dermat. et de syph.*, *loc. cit.*, p. 128.

(7) C'est le point faible de la réaction de Frei de nécessiter l'emploi d'un antigène humain, d'activité variable, et dont la préparation en quantités importantes est évidemment impossible. La rareté de l'antigène constitue le principal obstacle à l'application en grand de la réaction qui pourrait cependant être si instructive. C'est pour obvier à cet inconvénient que, dans le service de l'un de nous, un antigène d'origine animale, extrait du cerveau de singes infectés expérimentalement, est étudié avec la collaboration de C. Levaditi.

Dans la lymphogranulomatose inguinale, par contre, la positivité de la réaction est quasi constante ; 90 fois sur 92.

Le *délai d'apparition* de l'état d'allergie cutanée est variable. Hellerström a observé un délai de deux mois dans plus de 60 p. 100 des cas. Le plus souvent, nous avons obtenu des réactions positives de trois à six semaines après le début. Dans un cas, nous avons vu l'état allergique ne se constituer que trois mois après l'apparition des adénopathies. Il est important de connaître la possibilité de ces réactions d'apparition tardive ; elles montrent que le diagnostic de maladie de Nicolas-Favre ne doit jamais être rejeté d'après le résultat négatif d'une seule réaction de Frei.

La *durée* de l'état d'allergie cutanée paraît très prolongée : plusieurs années dans la plupart des cas qui ont pu être suivis. Hellerström cite un cas personnel où le diagnostic rétrospectif de poradénite put être basé sur une réaction de Frei positive, trente et un ans après la maladie. Ce fait renforce la valeur théorique de la méthode, mais constitue en même temps un obstacle pratique à son interprétation. Positive, la réaction de Frei signifie en effet simplement que le sujet éprouvé *est ou a été* atteint de lymphogranulomatose bénigne.

En résumé, l'intradermo-réaction de Frei, en mettant en évidence, dans la poradénite, l'existence d'un état spécifique d'allergie cutanée, est venue apporter une confirmation positive de haute valeur à l'existence autonome de la maladie de Nicolas-Favre.

Elle constitue, en outre, le test pratique le plus sûr et le plus commode pour étayer le diagnostic clinique.

b. Enfin, la dernière consécration a été apportée récemment par la reproduction expérimentale de la maladie chez l'animal. A deux auteurs suédois, Sven Hellerström et E. Wassen, revient le mérite d'avoir déterminé les premiers, par inoculation au singe, une maladie transmissible en série (1).

De nombreux essais antérieurs, poursuivis sur d'autres animaux avaient procuré déjà des résultats incomplets mais intéressants. C'est ainsi que l'un de nous, en collaboration avec Boulin et Rabeau, avait réalisé, en 1924, par inoculation au cobaye, les premières lésions expérimentales (2). Dans trois cas, l'apparition de ganglions inguinaux durs avait été constatée à la suite de l'inoculation sous-cutanée de pus lymphogranulomateux. La conclusion suivante était donnée : « Il semble donc que l'agent infectieux de cette maladie puisse végéter quelque temps mais péniblement chez le cobaye. »

Depuis lors, à part Gamma, et Gay Prieto, dont les expériences ont d'ailleurs été critiquées par Nicolas, des auteurs nombreux n'ont obtenu que des résultats négatifs, en particulier Frei et Hoffmann (3), et Nicolas, Favre et Lebeuf (4). De sorte que les premières constatations faites par l'un de nous avaient été quelque peu perdues de vue. Or, des faits nouveaux sont venus leur rendre récemment de l'intérêt. Ce sont, d'une part, les résultats très complets publiés par Kurt Meyer, H. Rosenfeld et H.-E. Anders (5) ; ces auteurs pensent avoir obtenu chez le cobaye des lésions multiganglionnaires et viscérales généralisées, une véritable maladie *septicémique* ; de plus, ils ont réalisé des passages en série avec une facilité remarquable. Cet important travail appelle des recherches confirmatives.

D'autre part, la réalité de la maladie ganglionnaire expérimentale du cobaye a été démontrée tout récemment par l'inoculation secondaire au singe (6) ; nous verrons plus loin tout l'intérêt que présente le passage préalable sur le cobaye dans certaines conditions.

Chez le lapin, des tentatives diverses ont obtenu des succès variables.

Après Darré et Dumas, après Capelli, nous avons repris les inoculations à la cornée du lapin avec des résultats douteux que l'on trouvera exposés dans le travail déjà cité (7). Chevalier et ses collaborateurs ont, par contre, obtenu une névraxite par inoculation dans la chambre antérieure de l'œil, voire même par injection sous-cutanée (8).

Mais c'est *chez le singe* qu'a pu être réalisée l'étude d'ensemble de la maladie expérimentale et du virus lymphogranulomateux.

Sven Hellerström et E. Wassen l'ont faite les premiers, en 1930, au VII^e Congrès international de dermatologie et syphiligraphie (Copenhague).

---

(1) SVEN HELLERSTROM et E. WASSEN, *VII^e Congrès intern. de dermat. et syphil.*, Copenhague, 5-9 août 1930.

(2) P. RAVAUT, BOULIN et RABEAU, Étude sur la poradénolymphite (*Ann. de dermat. et de syphil.*, t. V, n° 8-9, août-septembre 1924, p. 483).

(3) W. FREI et M. HOFFMANN, *Arch. f. Dermat.*, CLIII, 179, 1927.

(4) NICOLAS, FAVRE et LEBEUF, *Journ. de méd. de Lyon*, t. X, n° 225, 20 mai 1929.

(5) KURT MEYER, H. ROSENFELD et H.-E. ANDERS, *Klinische Wochenschrift*, 5 septembre 1931, n° 36, p. 1653.

(6) P. RAVAUT, C. LEVADITI, A. LAMBLING et RENÉ CACHERA, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 19 janvier 1932, t. CVII, n° 3.

(7) P. RAVAUT et RENÉ CACHERA, *Annal. de dermat. et de syphil., loc. cit.*, p. 120.

(8) CHEVALIER, LÉVY-BRUHL, MORICARD et ALQUIER, *Soc. franç. dermat. et syphil.*, 21 mai 1931.

Ils ont montré que si l'on inocule au singe, par voie intracérébrale, du pus lymphogranulomateux, on détermine, après une incubation de six à douze jours, une maladie générale avec troubles méningitiques, convulsions et paralysies. La mort survient dans la plupart des cas. Le virus peut être entretenu par passages intracérébraux. La spécificité de l'affection ainsi déterminée est démontrée par les faits suivants.

En premier lieu, l'inoculation intrapréputiale chez le singe de cerveau virulent provoque l'apparition d'une adénite inguinale bilatérale, dont l'aspect histologique est semblable à celui de la poradénite chez l'homme.

En second lieu, l'antigène préparé avec le liquide céphalo-rachidien, les méninges ou le cerveau des singes infectés, produit chez l'homme atteint de lymphogranulomatose inguinale une réaction intradermique positive, alors qu'elle demeure négative chez les sujets témoins.

Ces faits ont été confirmés et développés, en France, par C. Levaditi, en collaboration avec l'un de nous, P. Lépine et M^lle Schœn (1).

Une étude complète des caractères cliniques et anatomiques de la maladie expérimentale et des propriétés du virus lymphogranulomateux a pu être faite.

Celui-ci a été reconnu appartenir à la catégorie des germes filtrables, simultanément par les auteurs précédents (2) et par Hellerström et Wassen (3). Ce virus se conserve mal dans la glycérine, est détruit par chauffage à 60°, résiste à la congélation prolongée. Parmi divers antiseptiques, c'est le formol qui paraît avoir sur lui l'action la plus nette.

Des passages très nombreux ont pu être réalisés, chez le singe. La diffusion du virus dans l'organisme des simiens infectés est considérable. Véritablement *septicémique*, la maladie expérimentale possède ainsi un des caractères importants reconnus par l'un de nous à l'affection humaine (4). En particulier, la présence du virus à distance du point d'inoculation intracérébral a été constatée de façon pour ainsi dire constante dans les ganglions inguinaux.

Enfin, la spécificité de la maladie, qui, du fait de son inoculation dans les centres nerveux, peut paraître bien éloignée de l'aspect de la lymphogranulomatose inguinale humaine, a été affirmée par divers procédés de contrôle (5).

En premier lieu, seul le pus provenant de sujets atteints de poradénite a donné lieu à des résultats positifs. De nombreux essais d'inoculation de pus chancrelleux sont demeurés sans résultats.

Ensuite, Levaditi, A. Marie et P. Lépine ont montré que l'inoculation intradermique au prépuce chez un paralytique général a été suivie, après une incubation de trente-cinq jours, d'une adénopathie inguinale bilatérale présentant les caractères cliniques de la poradénite.

Enfin, nous avons éprouvé chez l'homme des antigènes chauffés, préparés avec une émulsion de substance cérébrale de singes infectés. Ces antigènes ont donné lieu chez six sujets atteints de maladie de Nicolas-Favre à des réactions intradermiques positives, comparables à la réaction de Frei, et n'ont produit aucune réaction chez des sujets témoins, chancrelleux ou non.

Cette constatation, en plus de sa valeur de contrôle, peut être le point de départ d'applications pratiques très importantes. Dans le service de l'un de nous, des essais avec les antigènes simiens sont actuellement poursuivis. Les résultats obtenus permettent dès maintenant d'envisager là une perspective d'avenir intéressante pour la préparation en grandes quantités d'antigènes d'origine animale et pour l'extension de l'usage de la réaction de Frei. Celle-ci ne pourra devenir d'un emploi courant que le jour où des antigènes d'activité régulière éprouvée seront préparés en quantités suffisantes.

Or, le diagnostic de certaines formes ou localisations peu connues de la maladie de Nicolas-Favre gagnera certainement en précision lorsque la réaction de Frei, dont tout ce qui précède a souligné la haute spécificité, pourra être utilisée sur une large échelle.

⁂

Ce sont, en effet, les procédés biologiques, et eux seuls, qui ont, d'ores et déjà, permis l'*identification des formes anormales ou des localisations atypiques de la lymphogranulomatose inguinale*, que nous allons maintenant passer en revue.

---

(1) On trouvera une mise au point d'ensemble de ces travaux dans *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. CVI, n° 36, 17 novembre 1931, et *Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1932.

(2) C. Levaditi, P. Ravaut, P. Lépine et M^lle Schœn, *C. R. de la Soc. biol.*, t. CVI, 1931, p. 729.

(3) Hellerstrom et Wassen, *C. R. Soc. de biol.*, t. CVI, 1931, p. 802.

(4) P. Ravaut, Boulin et Rabeau, Étude sur la poradéno-lymphite suppurée bénigne à forme septicémique (*loc. cit.*).

(5) C. Levaditi, P. Ravaut et René Cachera, Les preuves de la nature lymphogranulomateuse de la maladie expérimentale du singe (*Soc. franç. de dermat. et de syphil.*, 10 décembre 1931).

A. — La localisation inguinale de la maladie de Nicolas-Favre peut présenter un aspect très peu caractérisé et être impossible à identifier sous une apparence clinique banale. C'est ainsi que, après Pautrier et Gougerot qui ont publié chacun un cas d'adénite à suppuration large avec réaction de Frei positive, nous avons insisté récemment sur la fréquence de ces formes atypiques. Sur 22 cas de maladie de Nicolas-Favre, nous avons relevé onze fois l'existence du type classique ; cinq fois, l'aspect des ganglions, banal au début, a pris par la suite certains des caractères de la poradénite ; dans six cas enfin, rien, à aucune phase de l'évolution, n'a pu donner la moindre indication clinique sur la nature de la maladie.

Nous avons fait ressortir qu'il s'agissait là le plus souvent de formes de début, autrefois méconnues, mais dont le diagnostic est aujourd'hui possible grâce aux épreuves biologiques, à la réaction de Frei en particulier. Ces formes, constituées par un bubon unique, rapidement ramolli, suppurant en totalité, ont parfois l'avantage de guérir relativement vite par un traitement approprié, sans laisser le temps à la sclérose de se constituer.

Un deuxième type de lésions inguinales dont le diagnostic clinique était autrefois bien difficile à interpréter, est réalisé par les *formes associées* de bubon chancrelleux et de lymphogranulomatose. Cette association possible a été signalée par Nicolas (1).

Des exemples en ont été rapportés par Gaté et Charpy et par nous-mêmes. Dans ces cas, où la contamination est vraisemblablement unique, l'apparition des lésions chancrelleuses ouvre la scène ; elles se compliquent secondairement de poradénite après deux à six semaines environ. L'écart entre l'apparition des deux infections mesure la différence de durée de leur incubation. Les épreuves biologiques permettent ici encore de saisir avec précision la filiation des événements, alors que l'observation clinique de ces faits ne pouvait que favoriser la confusion entre les deux maladies.

B. — Mais les principales adjonctions apportées récemment à la description classique de Nicolas et Favre résident dans l'identification de *lésions lymphogranulomateuses en dehors des ganglions inguinaux*.

Les lésions rectales, qui retiennent surtout l'attention actuellement, ne sont peut-être pas les seules que la clinique avait ignorées et que les procédés modernes de diagnostic permettront de rattacher à la maladie de Nicolas-Favre. Il y a longtemps que l'un de nous a émis l'hypothèse que diverses lésions extragénitales sont peut-être dues à la poradénite. Par analogie avec ce que l'on sait des autres affections vénériennes, l'existence de localisations buccales avec adénopathies cervicales, par exemple, paraît vraisemblable.

Les épreuves biologiques permettront sans doute un jour de confirmer cette supposition.

En tout cas, à l'heure actuelle, seules commencent à être partiellement connues les *localisations ano-rectales* de la maladie de Nicolas-Favre. Récemment, deux excellentes mises au point ont été consacrées à ce sujet : Sénèque en a fait une revue générale complète (2) ; R. Bensaude et A. Lambling ont exposé tout dernièrement ici même, dans un important travail, les résultats de leur expérience personnelle (3). Celle-ci est très étendue, puisqu'elle repose sur un nombre d'observations inédites supérieur au total des cas connus antérieurement à leurs recherches. Ces deux publications, dans lesquelles on trouvera toutes les précisions complémentaires, nous permettront d'être brefs sur ce sujet.

Nous allons résumer successivement l'aspect clinique des différentes lésions ano-rectales que l'on a rattachées à la maladie de Nicolas-Favre ; puis les raisons qui ont permis et légitimé cette assimilation à la lymphogranulomatose.

1° *L'aspect clinique des lésions* est très variable ; il devient de plus en plus polymorphe à mesure que le nombre des cas étudiés augmente.

a. Dans l'observation de l'un des premiers cas publiés à Paris, en collaboration avec J. Sénèque (4), nous avions ramené à trois types les variétés de lésions alors attribuées à la lymphogranulomatose.

En premier lieu, le *syndrome génito-ano-rectal*, caractérisé par l'association d'un rétrécissement du rectum et d'œdèmes éléphantiasiques des organes génitaux externes (grandes lèvres le plus souvent). C'est le type qui a été le premier identifié, par Frei et Alice Koppel en 1928, puis par Jersild (1), et qui a été retrouvé par Nicolas, Favre, Massia et Lebeuf (2). Il correspond à la description clinique du syphilome ano-rectal de Fournier.

---

(1) J. NICOLAS, *Arch. dermato-syphil. de la clinique de Saint-Louis*, t. III, fasc. 2, p. 216.

(2) J. SÉNÈQUE, Maladie de Nicolas-Favre et rétrécissement du rectum (*Presse médicale*, 6 janvier 1932, n° 2, p. 22.

(3) R. BENSAUDE et A. LAMBLING, Maladie de Nicolas-Favre et lésions ano-rectales (*Paris médical*, 30 avril 1932, n° 18, p. 361).

(4) P. RAVAUT, J. SÉNÈQUE et RENÉ CACHERA, Réaction de Frei positive chez une malade atteinte de périmétrite et de périsalpingite avec rétrécissement du rectum et fistules péri-anales (*Soc. franç. de dermat. et syphil.*, 10 décembre 1931).

En second lieu, la sténose pure limitée au rectum, du type du *rétrécissement inflammatoire classique*.

En troisième lieu, le rétrécissement à *type périrectal*, associé à des lésions de *cellulite pelvienne*, de périmétrite et de périsalpingite. Barthels et Biberstein en avaient publié deux observations (3) ; la nôtre leur est en tous points comparable.

b. Dans tous ces cas, il ne s'agissait que de lésions anciennes, chroniques, de *rétrécissements du rectum*. Bientôt, l'observation d'un cas favorable allait nous permettre de déceler la nature lymphogranulomateuse de lésions récentes aiguës, au stade de *rectite* (4). Nous reviendrons sur ce cas, d'un intérêt tout particulier.

c. Enfin, R. Bensaude et A. Lambling viennent d'étendre encore le domaine des lésions lymphogranulomateuses ano-rectales. Nous renvoyons à leur travail où l'on trouvera décrites en détail les formes cliniques multiples observées. Rappelons seulement ici qu'elles comprennent : des cas de rétrécissements de type divers ; des ano-rectites aiguës d'aspect également variable ; des abcès de la marge de l'anus, et des fistules enfin, associées le plus souvent aux lésions précédentes, mais se présentant dans un cas comme une lésion isolée.

2° La nature lymphogranulomateuse de ces lésions a été démontrée par des critériums différents selon les cas.

a. Pour les lésions anciennes, sténosantes, un seul fait peut être avancé, l'existence d'une allergie cutanée spécifique, révélée par la positivité de la réaction de Frei. Cet argument unique n'a pas été admis sans critique. Il vaut ce que vaut la réaction de Frei elle-même, a-t-on d'abord objecté. Or, l'entente paraît faite actuellement sur la signification réellement très spécifique de celle-ci. Mais une réaction très sûre, positive chez un sujet donné, n'autorise pas à faire dépendre nécessairement de l'affection qu'elle caractérise toutes les manifestations pathologiques existant chez ce sujet. A cette deuxième objection, il est plus difficile de répondre avec certitude.

b. Aussi la *démonstration directe*, par inoculation à l'animal, de la présence du virus lymphogranulomateux dans les lésions rectales était-elle particulièrement souhaitable, pour ajouter à la positivité de la réaction de Frei une preuve supplémentaire, irréfutable. C'est cette démonstration que nous avons pu apporter dans un cas d'ano-rectite aiguë, ulcéro-végétante, dont les lésions étaient encore au stade virulent. Dans ce cas, auquel il a été fait allusion plus haut (5), l'inoculation intracérébrale au singe de lésions évidemment très surinfectées a été rendue possible par le détour suivant : le tissu rectal septique prélevé fut d'abord inclus sous la peau d'un cobaye. Après une suppuration banale passagère, les ganglions *bilatéraux* persistants qui s'étaient développés furent inoculés au singe par voie intracérébrale, et déterminèrent l'apparition de la méningo-encéphalite caractéristique. En outre le broyage de ces ganglions du cobaye a déterminé chez des malades atteints de poradénite des réactions intradermiques caractéristiques, montrant ainsi, par cette double preuve, la présence du virus dans les ganglions du cobaye.

On voit donc l'importance que les travaux précédents paraissent devoir réserver à la maladie de Nicolas-Favre dans le déterminisme de lésions rectales dont la nature demeurait imprécise. Il est difficile de se prononcer actuellement sur la fréquence que l'on doit réellement reconnaître à cette étiologie lymphogranulomateuse. Dès maintenant, il ne paraît pas inutile de réagir contre les tendances excessives qui tendraient à faire de la dernière venue la cause unique de tous les rétrécissements du rectum. Pour important que puisse être son rôle, il n'est certainement pas exclusif ; il ne doit pas faire oublier celui de la tuberculose, ni surtout celui des autres affections vénériennes : infection chancrelleuse, blennorragie ou syphilis, qui étaient autrefois toujours invoquées.

---

(1) Jersild, Etiologie du soi-disant syphilome ano-rectal éclairée par les intradermo-réactions (*Ann. de derm. et de syphil.*, 1930, p. 590-608).

(2) Nicolas, Favre, Massia et Lebeuf, Rétrécissement ano-rectal éléphantiasique et lymphogranulomatose inguinale (*Journ. de méd. de Lyon*, n° 273, 20 mai 1931).

(3) Barthels et Biberstein, *Brun's Beiträge zur klinische Chirurgie*, 29 avril 1931, n° 152, 2, et 30 mai 1931 n° 152, 3.

(4) P. Ravaut, C. Levaditi, A. Lambling et R. Cachera, La présence du virus de la maladie de Nicolas-Favre dans les lésions d'un malade atteint d'ano-rectite ulcéro-végétante (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 19 janvier 1932, t. CVII, n° 3.

(5) P. Ravaut, C. Levaditi, A. Lambling et René Cachera, *Loc. cit.*

LES VIRUS NÉPHROTROPES

PAR

Jean TROISIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Nombreux sont les agents pathogènes qui possèdent une affinité particulière pour des cellules déterminées de l'organisme. Le virus vaccinal, le virus variolique cultivent *in vivo* sur le revêtement cutané, le virus encéphalitique affectionne le striatum, le bacille dysentérique se localise sur l'intestin terminal après injection intraveineuse, le virus de l'ictère commun est hépatotrope, le bacille d'Eberth se localise volontiers à l'iléon.

Le *tropisme* des bactéries, des virus n'est donc plus à l'heure actuelle contestable. Certes, il est évident que bactéries et virus provoquent des maladies générales, *totius substantiæ*, mais leurs affinités pour certaines cellules de l'organisme leur confèrent presque des caractères d'espèce, qui contribuent à leur diagnose. Les virus neurotropes, les virus dermotropes sont aujourd'hui nettement classés. Les virus hépatotropes commencent à être connus. Mais les virus à atteinte rénale prédominante ou même exclusive ne sont guère étudiés.

Et cependant nombreux sont les virus actuellement bien classés qui possèdent une affinité « néphrotrope », un tropisme rénal incontestable.

Il n'est pas sans intérêt, croyons-nous, de souligner que toutes les infections ne donnent pas de néphrites graves. Comme dans notre étude sur les germes ictérigènes, à affinité hépatique, il y a lieu de classer les bactéries et les virus suivant l'intensité des lésions rénales qu'ils provoquent communément.

Dans chaque groupe morbide, classé suivant les données bactériologiques, nous allons rapidement passer en revue les maladies possédant ou non un *tropisme rénal* incontestable.

Dans le genre **Micrococcus**, le groupe *pneumo-streptocoque* possède à coup sûr une certaine affinité rénale. La néphrite congestive, hématurique d'origine pneumonique ou angineuse est aujourd'hui classique. L'érysipèle et l'infection puerpérale sont créateurs de néphrite diffuse, avec reins bigarrés, hémorragiques. Dans la maladie d'Osler, l'atteinte rénale est plus discrète et ne traduit guère que des infarctus septiques. La scarlatine n'a pas livré son secret, mais son affinité néphrotrope est évidente, que ce soit le streptocoque ou un virus autonome qui la provoque.

Le groupe *staphylocoque* s'oppose nettement au précédent. Chez l'homme, c'est le phlegmon périnéphrétique et non une atteinte du parenchyme ; chez le lapin injecté dans la veine, ce sont les abcès localisés de la corticalité rénale et non une néphrite diffuse dont est responsable le staphylocoque.

Le groupe *gono-méningocoque* ne possède pas de tropisme rénal. Tout au plus, dans la septicémie méningococcique, révèle-t-on une néphrite hématurique discrète, ou plutôt une série d'infarctus rénaux (Warfield et Walker, Troisier et Boquien) qui rappellent les thromboses cutanées génératrices de purpura.

Passons au genre **Bacterium**. Parmi les Salmonella, que de discussions depuis l'ère bactériologique ! Que de méfaits attribués au *colibacille* sans preuves bien solides ! La néphrite colibacillaire n'a guère plus fait sa preuve que l'ictère colibacillaire de Hanot. Et que dire des expérimentateurs qui concluaient à la légère d'une ligature du rectum à l'action du colibacille sur le rein ? En réalité, ce qui subsiste dans ce domaine, c'est une action incontestable du colibacille dans le déterminisme des pyélites, d'origine ascendante ou sanguine ; l'action sur le parenchyme rénal reste exceptionnelle (Lemierre).

En matière de *fièvre typhoïde*, si l'albuminurie simple est fréquente, par contre l'évolution d'une néphrite aiguë parallèle à la septicémie éberthienne reste l'exception. Mais Widal, Lemierre ont montré la fréquence d'une azotémie notable pendant la phase fébrile de la dothiénentérie, pouvant même provoquer une baisse trompeuse du tracé thermique (Lemierre et Cattan). Fait curieux, l'intégrité apparente de la sécrétion urinaire dans ces cas, sans cylindrurie, sans oligurie, sans hématurie, pose sans le résoudre le problème d'un trouble extrarénal de la concentration de l'urée, sans parler de l'action nocive d'une thérapeutique inopportune, la trypaflavine pouvant provoquer par elle-même de l'azotémie.

Dans le *choléra*, type des maladies vibrionniennes, Bouchard, Straus, Leyden avaient schématisé à l'excès les signes cliniques d'une urémie liée à l'anurie. Les recherches modernes ont bien montré que l'azotémie s'élève à 3 grammes en moyenne, mais la réduction globale considérable de la masse sanguine soulève le problème d'une simple concentration sanguine. Pour affirmer le tropisme rénal, inutile de se baser sur l'anatomie pathologique humaine, nullement démonstrative, ni sur l'expérimentation, les vibrions cholériques restant habituellement non pathogènes. L'affinité néphrotrope des vibrions n'est pas démontrée !

Pour les *Brucelloses*, fièvre méditerranéenne, maladie de Bang, le tableau clinique ne comporte pas de détermination rénale.

Pour les *Pasteurelloses*, il en est de même. Les septicémies hémorragiques de la pathologie comparée, la peste humaine ne sont pas génératrices de lésions rénales massives.

Le chapitre des néphrites aiguës des **Mycobacterium** est à peine clos sur des discussions passionnées. Les formes aiguës de ces maladies montrent certes la possibilité d'une action rénale (morve : Cornil; tuberculose granulique) mais nullement majorée par rapport aux autres viscères. Enfin l'origine tuberculeuse de certaines néphrites subaiguës œdémateuses soulevée par Landouzy ne paraît pas avoir convaincu ses contradicteurs qui s'attachent à croire à une maladie rénale cryptogénétique surinfectée par le bacille de Koch.

Au contraire, le genre **Corynebacterium** est un groupe type de virus néphrotropes. La *diphtérie* maligne possède régulièrement un syndrome rénal de la plus haute gravité, avec albuminurie, cylindrurie, hématurie. L'action expérimentale de la toxine diphtérique (Roux et Yersin) a corroboré sans consteste l'action évidente du bacille de Löffler sur la cellule rénale.

Une autre corynebactérie, le *C. necrophorum*, s'est montrée entre nos mains extraordinairement néphrotrope. Une injection intramusculaire de quelques centimètres cubes d'une culture anaérobie de ce germe provoque sur le chien une hépatonéphrite violente, souvent mortelle. Sans qu'il y ait septicémie vraie, on constate un syndrome azotémique brutal, de l'albuminurie, de la cylindrurie, de l'oligurie. Simultanément on peut déceler un ictère infectieux des plus typiques sur lequel nous avons insisté. Les lésions anatomiques viennent enfin confirmer le double processus associé d'hépatite et de néphrite que nous allons trouver dans une autre classe de virus, les spirochétidés.

Parmi les **Spirochètes**, on doit attribuer la première place au *Sp. ictero-hemorragiæ* (Inada et Ido) qui se montre à l'évidence doué d'un tropisme rénal brutal sur l'homme comme sur l'animal. L'ictère grave spirochétosique comporte essentiellement une symptomatologie rénale qui se surajoute au syndrome ictérique. C'est une urémie aiguë, avec myosis, hoquet, vomissements, azotémie massive qui emporte les malades dans le deuxième septénaire. Et l'anatomie pathologique vient donner la preuve cruciale de ce tropisme rénal spirochétique, aussi bien sur l'homme que sur le cobaye, en montrant des lésions nécrotiques diffuses et brutales des tubuli contrastant avec l'intégrité relative du parenchyme hépatique.

Le *Sodoku*, autre spirochétose aiguë, est moins évidemment néphrotrope dans nos climats. Mais relevons qu'au Japon, d'après Minyaké, c'est la forme rénale de cette maladie — inoculée par la morsure du rat — qui cause une mortalité de 10 p. 100.

Enfin nul n'ignore que la *syphilis* à la période secondaire est génératrice d'une néphrite subaiguë brutale, avec albuminurie massive, syndrome œdémateux et évolution souvent grave malgré le traitement spécifique.

Les **Protozoaires**, au contraire, ne possèdent pas ce tropisme rénal. Dans le paludisme, la néphrite est exceptionnelle (Armand-Delille et Lemaire) et la question de la bilieuse hémoglobinurique non résolue. Il semble d'ailleurs que ce syndrome, associé à une azotémie marquée, est lié en partie à une infiltration hémoglobique secondaire du rein, secondaire à une hémolyse massive.

Trypanosomiases et *Leishmanioses* ne peuvent également compter parmi les virus néphrotropes, pas plus que les **Mycoses**, dont nous ne parlerons pas.

En résumé, dans le genre *Micrococcus*, seul le groupe pneumo-streptocoque possède une affinité néphrotrope. Staphylocoques et gono-méningocoques n'en ont point.

Dans le genre *Bacterium*, seules les Salmonella avec le groupe typhique peuvent revendiquer un certain tropisme rénal, qui manque aux vibrions, aux brucella et aux pasteurella.

De même les *Mycobacterium* sont dépourvus d'affinité néphrotrope.

Au contraire, les *Corynebacterium* et les spirochétidés montrent un tropisme rénal extraordinairement électif, associé souvent à un tropisme hépatique, tandis que les protozoaires et les champignons en sont dépourvus.

Ces notions n'ont pas seulement un intérêt pratique ; elles permettent de prévoir *a priori* dans quel groupe de virus les chercheurs de l'avenir auront plus de chances de déceler les germes pathogènes des néphrites cryptogénétiques et des maladies présentant communément de grosses lésions rénales. Ainsi la fièvre jaune, avec son syndrome rénal, son albuminurie si caractéristique, son Cheyne-Stokes, son anurie, ses lésions hémorragiques et graisseuses, s'apparente singulièrement à ces hépato-néphrites dont nous avons parlé plus haut. Si les recherches de Noguchi se sont avérées inexactes, l'action pathogène du virus sur les singes inférieurs permet de circonscrire le travail de demain.

Absence constatée le 1/3/47 N° ef [illegible]

Le même esprit peut présider aux recherches étiologiques encore à peine ébauchées sur les néphrites subaiguës de cause inconnue.

⁂

Tout n'est pas dit en effet sur les néphrites primitives, cryptogénétiques pourrait-on dire, si l'on se place sur le terrain des causes pathogènes.

Comme le dit si bien de Koranyi, on a le devoir d'insister sur les « grosses lacunes de nos connaissances étiologiques actuelles ». De fait, quand on suit l'évolution inexorable et rapide de quelques-unes de ces néphrites subaiguës, débutant brutalement sans cause apparente, évoluant en un an par poussées évolutives de plus en plus graves jusqu'à la mort, on a l'impression que seul un virus, et un virus fortement adapté au parenchyme rénal, peut être responsable de ce tableau clinique.

Nous nous sommes demandé si la méthode expérimentale ne permetterait pas d'étayer et même de démontrer cette conception hypothétique.

Dans un mémoire publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (1) sur la transmission de la néphrite subaiguë à un singe inférieur, nous avons cherché à résoudre le problème.

Nous étions parti d'un cas clinique particulièrement favorable, chez un homme jeune sans tare antérieure, sans infection concomitante. Il était mort au bout d'un an à la suite d'une dernière poussée évolutive rénale avec des œdèmes, de l'albuminurie, de la cylindrurie, de l'hypertension artérielle, de la neuro-rétinite, de l'anémie. L'autopsie révélait une néphrite tubéreuse (Chauffard) des mieux caractérisée avec un cœur de Traube typique.

Un fragment de rein, prélevé aseptiquement, fut broyé, émulsionné dans l'eau physiologique et injecté dans le péritoine d'un *Cercocebus fuliginosus* (mangabey)

Pendant près d'une semaine, l'animal resta en pleine santé, puis l'albuminurie, la cylindrurie apparurent ; on constata des trémulations fibrillaires généralisées sans que l'animal montrât de fièvre. Le mangabey refusait toute alimentation, présenta de l'hypothermie (35°), une azotémie élevée ($1^{gr},20$) et fut sacrifié moribond le huitième jour.

L'examen anatomique des reins révéla une néphrite aiguë bilatérale sans lésions chroniques préalables. A l'intérieur des tubes excréteurs, on trouvait de multiples cylindres, les uns purement leucocytaires, les autres granuleux, granulo-graisseux, avec des fragments d'hématies ou de protoplasma acidophile. Simultanément on observait des lésions des tubuli, avec chute de la bordure en brosse et fonte granuleuse du pôle interne des cellules, sans lésions glomérulaires notables. Les autres organes étaient sains.

Un passage à un deuxième mangabey permettait de transmettre une néphrite atténuée avec albuminurie, mais cette fois néphrite curable, même à longue échéance.

Cette expérience pose le problème de la nature virulente de certaines néphrites évoluant en quelques mois chez des hommes encore jeunes et présentant à l'autopsie l'aspect de la néphrite tubéreuse. L'injection de parenchyme rénal sain ne provoquant pas sur le singe inférieur de lésions analogues, il est probable que nous avons inoculé au mangabey une maladie virulente, bien que nous n'ayons pu déceler ni dans l'émulsion rénale première, ni dans les humeurs et le rein de notre mangabey, aucun microbe, aucun spirochète, aucun protozoaire. Jusqu'à plus ample informé, on peut admettre qu'il s'agit d'un virus invisible à affinité rénale élective, d'un virus néphrotrope.

⁂

Cette étude permet d'envisager dans son ensemble la question des virus néphrotropes. Parmi les bactéries et les spirochétidés d'une part, il est possible de distinguer sans peine ceux qui sont doués d'un tropisme rénal habituel et marqué. D'autre part, il est vraisemblable qu'il existe des virus à affinité néphrotrope spécifique, responsables de néphrites à évolution plus lente, qui cliniquement se comportent comme des néphrites primitives.

---

(1) **Jean Troisier**, Transmission au *Cercocebus* de la néphrite subaiguë de l'homme (*Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1931, t. XLVI, p. 296).

MAL DE POTT STAPHYLOCOCCIQUE DE L'ADULTE (1)

PAR

le Pr CARNOT

Nous avons observé, à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, chez des hommes déjà mûrs, deux cas de *spondylite staphylococcique* ressemblant au mal de Pott tuberculeux, avec douleurs irradiées, brusque gibbosité par destruction vertébrale antérieure et, dans un cas, abcès par congestion fusant à distance. C'est pour insister sur cet aspect pseudo-pottique et sur les difficultés de diagnostic qui en découlent que j'ai pris comme titre de cette clinique celui de « Mal de Pott staphylococcique ».

L'un de nos malades, que je présente à cette leçon, est un menuisier de quarante-sept ans.

Il y a un an, il était déprimé par des causes morales (on sait qu'il en est souvent ainsi dans l'éclosion des manifestations staphylococciques, de la furonculose notamment), lorsque, le 10 mai 1931, il ressentit, au bord externe du cinquième doigt gauche, une violente douleur : il crut s'être enfoncé une écharde, ainsi qu'il arrive souvent aux menuisiers, et la chercha, même, inutilement avec une aiguille non flambée : de la rougeur, du gonflement, des élancements douloureux survinrent : la température monta à 40°,7. On dut faire une large incision, puis des injections de vaccin (propidon). Néanmoins l'infection s'étendit aux gaines, aux os des phalanges et persista deux mois. Le petit doigt est resté trés déformé, atrophié, télescopé, ankylosé ; la suppuration n'est même pas complètement tarie, puisqu'elle a recommencé ces jours derniers.

Une deuxième localisation staphylococcique eut lieu le 22 mai, au sternum : vive douleur locale ; tuméfaction aiguë qui dut être incisée crucialement le 8 juin et qui suppura jusqu'au milieu de juillet : on trouva, dans le pus, du staphylocoque doré.

Simultanément, troisième localisation, passagère d'ailleurs et qui ne dura que huit jours, à la parotide gauche, brusquement douloureuse, tendue, mais qui ne suppura pas.

Au même moment, quatrième manifestation, pulmonaire celle-là : brusquement, température à 39° ; toux insignifiante, mais expectoration abondante, bientôt purulente avec du sang ; on trouva, dans les crachats, du staphylocoque doré et du pneumocoque, pas de bacille de Koch.

La radiographie montra une tache arrondie, de la taille d'une pièce de 5 francs, évidée en son milieu, à la partie moyenne du poumon gauche: cette excavation, qu'on aurait pu interpréter comme une caverne tuberculeuse, a disparu, depuis, presque complètement sur les autres radiographies.

Le 19 juillet 1931, cinquième localisation : cette fois encore, température montée brusquement à 40° ; puis douleur au mollet gauche, avec œdème blanc, douloureux et impotence du membre ; cette phlébite rétrocède en quinze jours ; bientôt après, phlébite de la jambe droite ; puis, à nouveau, poussée phlébitique à gauche avec nouvelle ascension thermique à 39°,5.

Depuis le mois de juin, le malade s'est plaint souvent de douleurs articulaires et musculaires au niveau des bras, avec gêne et limitation des mouvements des épaules et des coudes ; le 27 août, on fit un abcès de fixation qu'on ouvrit le dixième jour : l'amélioration fut considérable, et, même, les deux foyers de suppuration du petit doigt et du sternum se fermèrent simultanément. Mais les douleurs des membres supérieurs ne tardèrent pas à revenir et elles conduisirent le malade à notre policlinique physiothérapique Gilbert où le Dr Dausset le soulagea par diverses applications.

Le 10 septembre, la température monta à nouveau à 38°,3 ; des poussées fébriles subintrantes s'installèrent ; *des douleurs vives irradièrent le long du sciatique droit*, à la face postérieure de la cuisse ; ces douleurs, qui ont duré trois mois, ne se sont apaisées qu'à la fin de décembre. Puis ce furent des *douleurs intercostales*, avec sensation d'étreinte thoracique comme dans un étau.

Ce fut aussi une *gêne douloureuse des mouvements du cou*, avec limitation de la rotation de la tête.

Le malade étant entré à la Clinique, nous repérâmes *plusieurs foyers ossoeux rachidiens*, que nous décrirons tout à l'heure.

Enfin, dernière localisation, survenue en février dans le service : douleurs vives rétro-auriculaires et mastoïdiennes, accompagnées de surdité droite, sans que l'oto-rhino-laryngologiste (Dr Quiérin) ait rien trouvé localement, sauf une hypoexcitabilité du labyrinthe. Bientôt paralysie faciale périphérique droite : déviation de la bouche, inocclusion de la paupière droite ; signe de Ch. Bell ; disparition des rides ; accentuation de l'asymétrie par le rire et par l'épreuve de Foix. Cette paralysie a rétrocédé progressivement après dix jours, en même temps que les douleurs rétro-auriculaires : mais la surdité persiste. Il est probable qu'ici encore, il y a eu une petite poussée osseuse staphylococcique, au voisinage de l'auditif et du facial, n'ayant laissé qu'une légère parésie, de l'hypoacousie, des sifflements et de légers troubles de l'équilibre.

---

(1) Leçon du 5 mars 1932, à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

Tels sont les huit foyers de staphylococcie, présentés successivement par le malade. Si la plupart sont restés bénins et transitoires, ayant disparu spontanément, d'autres cependant sont plus profonds et plus persistants, notamment l'ostéomyélite du petit doigt, celles du sternum et surtout du rachis dorsal, où les lésions sont graves et définitives ainsi que nous allons le voir.

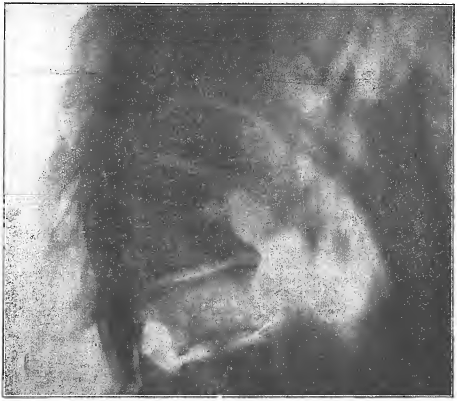
Si nous examinons aujourd'hui le malade, nous sommes frappés de sa *gibbosité* très accentuée, qui s'est produite pour ainsi dire sous nos yeux, pendant son séjour à la salle Saint-Christophe.

Cette gibbosité est due à une angulation au niveau des 10e et 11e vertèbres dorsales, correspondant à un tassement de la partie antérieure des corps vertébraux.

A ce niveau, la percussion du rachis est sensible plutôt que douloureuse : les douleurs intercostales se sont atténuées, mais il y a encore des irradiations en ceinture, et une sensation pénible d'étreinte thoraciques; on trouve aussi une hypoesthésie légère sous le rebord costal gauche.

Aucun signe de compression médullaire : pas de paralysie des membres inférieurs ; pas de troubles sphinctériens; pas de troubles réflexes (sauf une abolition du réflexe cutané abdominal supérieur gauche).

Lors des mouvements, la colonne dorsale est raide et douloureuse; ses mouvements de flexion ou d'extension sont nettement réduits.



Radiographies de la colonne dorsale montrant l'effondrement de la partie antérieure de deux corps vertébraux et l'angulation consécutive du rachis (fig. 1).

Nous notons aussi une sensibilité douloureuse à la percussion de la 5e lombaire, bien que les irradiations vers le sciatique aient actuellement cessé.

Nous notons enfin une sensibilité et une limitation des mouvements du cou, ce qui donne une attitude raide et figée, le malade tournant le corps tout d'une pièce plutôt que la tête ; il y a parallèlement des douleurs cervicales, irradiées à la nuque et aux épaules : la flexion latérale du cou, sa rotation à gauche sont diminuées de 50 p. 100, tandis que la flexion à droite est à peine touchée.

L'*examen radiologique* du rachis permet de préciser la nature et le siège des lésions. On note, avant tout, de grosses lésions de spondylite dorsale. Sur les radiographies de profil (les plus caractéristiques), on voit en effet, au niveau de D_{10} et de D_{11}, une destruction complète de la partie antérieure des corps vertébraux, ainsi que du disque intervertébral : cette perte de substance a entraîné l'inclinaison antérieure des deux vertèbres, affaissées l'une sur l'autre, et par conséquent une angulation correspondante des lames et des apophyses épineuses. La partie postérieure des corps vertébraux, les apophyses transverses, les apophyses épineuses ne semblent pas intéressées par le processus destructif et sont simplement déviées.

Notons encore une décalcification assez importante au pourtour de la perte de substance osseuse. Notons aussi, sur les corps vertébraux intéressés et sur les voisins (D_8, D_9, D_{10}, D_{11} et D_{12}), des lésions nettes d'hyperostose, sous forme de becs de perroquet. Pas de signes d'abcès juxtavertébral visibles.

La radiographie du rachis cervical montre des lésions beaucoup moins destructrices, ainsi que celle du rachis lombaire : aussi ne les signalerons-nous que pour mémoire. D'ailleurs les douleurs et les troubles fonctionnels y ont, en partie, regressé : il semble donc que les lésions y sont restées superficielles et que l'infection à leur niveau a rétrocédé.

En résumé, après une longue série de manifestations staphylococciques, souvent bénignes et transitoires, certaines localisations osseuses ont persisté, avec suppuration prolongée de l'annulaire et du sternum, et surtout avec grave destruction de plusieurs corps vertébraux dorsaux ayant entraîné une angulation cyphotique. Ces lésions, qui paraissent en voie d'amélioration, ne nous inspirent cependant pas toute confiance pour l'avenir, étant donné ce que l'on sait de la persistance, prolongée plusieurs années, et de la reviviscence, à longue échéance parfois, de l'ostéomyélite vertébrale. Aussi avons-nous prié notre ami le Dr Paul Mathieu de prendre notre malade dans son service de chirurgie orthopédique de Cochin. Il compte immobiliser le malade pour laisser refroidir la lésion ; peut-être y aura-t-il lieu plus tard d'intervenir activement, mais ce, suivant la marche des événements.

Nous avons suivi, il y a deux ans, un autre malade atteint de multiples localisations staphylococciques, et dont j'ai publié l'histoire dans une leçon précédente. Il était sorti, en apparence guéri après un traitement par le bactériophage : mais il dut rentrer quelques mois après dans le service de chirurgie de mon collègue Robineau, à l'hôpital Necker, pour des accidents vertébraux qui conduisirent à une opération ; il devait succomber peu après,

Il s'agit d'un vendeur aux Halles de quarante ans, atteint d'abord d'un furoncle, devenu anthrax, de la région périnéale et qu'on dut ouvrir au thermocautère. Depuis longtemps d'ailleurs, cet homme était sujet aux infections staphylococciques, et, pendant la guerre, il avait eu au front une série de furoncles qu'il avait traités seul, sans demander son évacuation.

Quelques semaines après l'anthrax périnéal, congestion pulmonaire et pleurésie, ayant évolué favorablement en une vingtaine de jours. Puis abcès prostatique, à staphylocoque également, ayant entraîné de la dysurie et guéri par le Dr Cathelin grâce à des lavements chauds.

Puis, quatrième détermination : gros abcès profond de la cuisse gauche, ayant nécessité l'entrée du malade à l'Hôtel-Dieu : la ponction ramena du pus qui, à la culture, nous donna aussi du staphylocoque doré ; cet abcès s'évacua spontanément et guérit sans séquelles.

Mais, à cette époque, comme la température persistait, nous fîmes faire une hémoculture qui fut positive ; le staphylocoque doré était donc en circulation dans le sang, ce qui nous fit porter un mauvais pronostic (car on sait la gravité des staphylococcémies) : Il y avait dans le sang 26 000 leucocytes dont 92 p. 100 de polynucléaires.

De fait, la fièvre était irrégulière, et l'état général s'altérait de plus en plus. Il se produisit, à ce moment, une éruption érythémato-pustuleuse des téguments, au niveau de la poitrine et de l'abdomen ; dans les pustules, on retrouva, une fois encore, le staphylocoque doré.

Nous traitâmes alors, avec le Dr Wagon, notre malade par ingestion d'un bactériophage, souche de Gratia, ce qui provoqua la disparition de la fièvre, de l'éruption, et, parallèlement, une très grosse amélioration de l'état général. Le malade, sans nouvelle détermination staphylococcique, put retourner chez lui, en apparence guéri.

Mais, un mois et demi après, il ressentit des douleurs lombaires violentes, avec paroxysmes très pénibles : il avait alors une extrême difficulté à se mouvoir, d'ailleurs sans paralysie des membres inférieurs (1).

Il se produit alors, à la région dorso-lombaire, une saillie médiane, presque angulaire, au niveau des apophyses épineuses des 11e et 12e vertèbres dorsales. La pression et la percussion de ces apophyses n'étaient pas douloureuses ; on ne provoquait pas, non plus, de douleur à l'angle costo-lombaire. La partie inférieure de la colonne dorsale était rigide ; les essais de flexion étaient très douloureux. Pas d'abcès migrateur vers les fosses iliaques.

---

(1) Nous remercions nos collègues Robineau et Haguenau de nous avoir communiqué les radiographies vertébrales du malade. Son observation a été publiée dans la thèse de Colombani, Paris, 1930. La première partie en avait été publiée dans mes *Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu*, page 221 (J.-B.Baillière, 1931).

Du côté des membres inférieurs, douleurs spontanées à la cuisse et à la jambe, surtout marquées à droite. Réflexes rotuliens vifs ; réflexes achilléens et plantaires normaux. Pas de troubles de la sensibilité.

La radiographie montra, de profil, un effondrement de la 11e dorsale, en partie détruite en avant ; le bord supérieur de la 12e dorsale était également détruit : mais les lésions étaient beaucoup moins accentuées qu'au niveau de D_{11}. Pas de décalcification en masse des vertèbres : aucune prolifération osseuse visible, ni sur les corps vertébraux sus et sous-jacents, ni dans les tissus péri-articulaires. Toutefois, petits becs osseux de D_9 et D_{10}. De face, les lésions du corps étaient peu visibles : mais on y voyait un foyer destructif au niveau de l'articulation de la douzième côte.

Les lésions s'accrurent rapidement. Le 20 février, la souffrance était très vive ; la cuisse droite était en flexion légère ; l'extension était extrêmement douloureuse. Une nouvelle radiographie montra une rapide extension des lésions à la 11e dorsale, dont la partie antéro-inférieure avait complètement disparu. Le 25 février, une tuméfaction lombaire droite s'extériorisa, juste au niveau du rebord costal, avec fluctuation profonde. État général très altéré.

Une intervention fut jugée nécessaire et le Dr Robineau ouvrit, par incision lombaire, un abcès profond, laissant s'écouler un litre de pus verdâtre, contenant des staphylocoques dorés. Le doigt, introduit dans l'abcès, était guidé en bas vers la gaine du psoas ; en haut, il repérait la face latérale des 11e et 12e dorsales. L'os n'apparaissait pas dénudé, mais montrait des irrégularités. Drainage.

Aussitôt après l'opération, la température retomba, et le malade parut s'améliorer.

L'observation publiée dans la thèse de Colombani s'arrête là ; mais nous avons appris depuis que le malade, sorti de Necker dans un état relativement bon, avait succombé chez lui peu de temps après.

En résumé, staphylococcies multiples ; staphylococcémie influencée par le bactériophage ; mais, peu après, spondylite vertébrale, avec destruction de la partie antérieure des corps des 11e et 12e vertèbres dorsales, avec gibbosité et douleurs radiculaires ; puis abcès par congestion fusant vers les lombes et incisé. Terminaison fatale, ainsi qu'il est fréquent dans les spondylites staphylococciques atteignant des corps vertébraux.

⁂

A propos de nos deux cas de spondylite staphylococcique, qui se ressemblent par tant de points (notamment par l'âge des sujets, par le siège et la nature des lésions, puis par la gibbosité dorsale et les douleurs radiculaires, mais dont l'un a succombé à un abcès fusant à distance tandis que l'autre paraît actuellement s'être amélioré), nous résumerons le tableau clinique de la *spondylite staphylococcique chronique de l'homme déjà mûr, évoluant à la façon d'un mal de Pott tuberculeux*, forme moins connue que l'ostéomyélite aiguë vertébrale de l'enfant ou de l'adolescent.

Les premiers cas d'ostéomyélite vertébrale ont été décrits, dès 1879, par Lannelongue dans ses leçons cliniques sur l'ostéomyélite, et dans la thèse de son élève Cadeilhan.

En 1899, Hahn en rapportait déjà 41 cas, la plupart aigus. En 1910, Grisel, dans son rapport au Congrès de gynécologie, obstétrique et pédiatrie de Toulouse, colligeait 85 observations, chez l'enfant. Mathieu de Nancy (*Revue chir.*, 1924) étudiait l'ostéomyélite aiguë à staphylocoque. Laborde (*Thèse de Paris*, 1925), les spondylites staphylococciques de l'*adulte* avec 38 cas (dont 8 inédits de Robineau).

Plus récemment, dans le service de son maître Lecène, Leibovici (*Journal chir.*, 1929) consacrait à la question un excellent travail auquel nous emprunterons beaucoup de documents.

Citons encore les travaux de Gaudier et Bournoville (de Lille), de Zanali (anal. in *Journ. chir.*, 1930), et la thèse de Colombani (1930) inspirée par Robineau et Haguenau à propos de notre deuxième malade. Ces travaux sont surtout d'ordre chirurgical.

Les formes médicales, et notamment les formes prolongées ou récidivantes de l'âge mûr, si proches du mal de Pott tardif, sont beaucoup moins connues et méritent cependant de l'être : car leurs conséquences peuvent être terribles, et elles sont souvent mal interprétées.

L'*âge*, pour l'ostéomyélite vertébrale, est surtout, d'après Ch. Mathieu, de douze à quinze ans.

Madier en a, cependant, rapporté des cas chez le nourrisson.

Chez l'adulte jeune, avant vingt-cinq à trente ans, Laborde accuse le développement actif de points d'ossification secondaires qui, d'après Rambaud et Renaud, persistent jusqu'à vingt-cinq ans pour les vertèbres cervicales et jusqu'à trente ans pour les vertèbres lombaires, et qui servent de lieu d'appel à la staphylococcémie.

Mais, dans nos deux cas, on ne saurait invoquer cette circonstance, puisque nos deux malades étaient âgés de quarante et de quarante-sept ans. De même celui d'Alglave avait quarante ans; un de Laborde avait quarante-six ans ; un de Robineau, cinquante-deux ans. Or, dans ces divers cas, chez ces adultes en pleine maturité, il s'est agi de formes chroniques prolongées, ressemblant par leur évolution au mal de Pott. Ce sont ces cas sur lesquels nous voulons insister.

L'*origine de l'infection staphylococcique* est, comme dans nos cas, soit un furoncle ou un anthrax, soit un panaris, soit un phlegmon périnéal ou lombaire, soit un autre foyer ostéomyélitique des doigts, des côtes, soit le plus souvent une série de localisations différentes sur de multiples tissus : huit dans un de nos cas, cinq dans l'autre, qui, bien qu'ayant évolué favorablement, n'ont pas déterminé d'immunité, tout au contraire. Un fléchissement de l'état général, une hyperglycémie, ou, de façon plus large, une anergie spéciale vis-à-vis du staphylocoque, rendent compte de ces récidives, qui, on le sait, sont de règle dans les staphylococcies, dans la furonculose notamment.

Parfois un *traumatisme* localise le staphylocoque : il en est ainsi dans un tiers des cas pour Wohlgemuth, dans un quart pour Charles Mathieu ; Lecène, notamment, a observé un cas de spondylite staphylococcique chez un coltineur des Halles après un violent traumatisme du rachis.

Le *siège* de la spondylite staphylococcique varie. On l'observe sur toutes les vertèbres : au niveau du *sacrum* (Grisel, Gaudier), avec un tableau voisin de l'ostéomyélite du bassin ; au niveau de la *colonne lombaire* qui est la localisation la plus fréquente (moitié des cas chez l'enfant, Grisel ; un tiers des cas chez l'adulte, Laborde) ; au niveau de la colonne dorsale, comme dans nos deux cas ; au niveau du rachis cervical. Mais on en observe parfois plusieurs foyers simultanés à différentes hauteurs, comme dans un de nos cas.

La spondylite peut atteindre l'*arc postérieur*, principalement au niveau des vertèbres dorsales (16 fois sur 36). La gravité est alors bien moindre, l'extériorisation de l'abcès en arrière étant facile et l'effondrement rachidien étant évité ; par contre, l'envahissement de la cavité médullaire est alors possible.

a. Sur le *corps vertébral*, la spondylite siège surtout à la partie antérieure de la vertèbre (7 fois sur 8) ; ces cas sont les plus délabrants et les plus graves : ce sont eux qui provoquent les gibbosités par destruction du support rachidien.

La *lésion*, chez *l'enfant*, consiste en une ostéite suppurée, au niveau des plaques épiphysaires. Il s'agit, pour Lannelongue, d'une périostite phlegmoneuse, à la face antérieure ou latérale du corps vertébral : le pus décolle ensuite le périoste et le ligament vertébral antérieur. L'os est quelquefois seulement léché : il est friable et baigne dans le pus, donnant de petits séquestres osseux. Le décollement s'arrêterait au disque intervertébral. Au contraire, pour Zanali, le disque intervertébral serait le premier pris, ce qu'il a constaté sur les radiographies de ses cas et même, dans un cas, sur la pièce anatomique ;

Chez l'adulte, la lésion reste locale, ou bien elle diffuse à tout le corps vertébral, et enfin aux tissus voisins; elle produit de l'ostéite raréfiante et des séquestres minuscules.

L'ostéomyélite peut perforer le disque intervertébral et infecter la vertèbre voisine, ou bien l'articulation costo-vertébrale, comme dans un de nos cas.

b. Sur l'*arc postérieur*, la lésion peut rester isolée, atteindre la partie externe de la lame, et produire un abcès qui fuse au dehors.

Si la suppuration se développe vers le canal rachidien, il peut en résulter de graves troubles de compression ou d'infection méningo-médullaire.

⁂

Cliniquement, il est certaines formes chroniques de l'adulte caractérisées les unes par la *suppuration*, d'autres par les *gibbosités*, d'autres par les *troubles nerveux*.

A. **Abcès périvertébraux**. — Dans la plupart des cas, il se produit du pus à un moment quelconque de l'évolution : les cas comme le premier des nôtres, sans abcédation, sont relativement rares.

a. L'ABCÈS EXTRARACHIDIEN s'extériorise généralement en arrière, même s'il provient de la partie antérieure des corps vertébraux : or, on sait qu'il en est rarement ainsi pour le mal de Pott tuberculeux. Suivant la gouttière latérovertébrale et les muscles sacro-lombaires, ils apparaissent sous la peau, parfois en boutons de chemise, avec des diverticules latéraux, ou avec des poches étagées multiples.

Les *abcès antérieurs ou prévertébraux*, issus de l'infection des corps vertébraux, peuvent rester longtemps latents. Ou bien ils s'infiltrent entre les apophyses transverses pour devenir postérieurs.

A la *région cervicale*, ils peuvent bomber vers le pharynx où on les repère par le toucher : parfois ils apparaissent au creux sus-claviculaire (Cadeilhan, Robineau, Alglave).

A la région *dorsale*, ils peuvent fuser dans le médiastin et même se terminer par vomique (Lannelongue, Lardennois) : on en a cité s'étant ouverts dans la plèvre, ou entre les espaces intercostaux.

A la *région lombaire*, ils sont aussi migrateurs que les abcès par congestion tuberculeux et fusent vers le bassin, le sacrum, la grande échancrure sciatique ; le plus souvent, ils fusent dans la gaine du psoas, la fosse iliaque ou le triangle de Scarpa.

b. L'ABCÈS INTRARACHIDIEN est relativement fréquent (31 cas sur 85 : Grisel) : il y a épidurite suppurée, largement étendue (de C_3 à D_3 dans un cas de Marion). S'il reste en dehors des méninges, il peut comprimer la moelle et provoquer des troubles paraplégiques. S'il se propage à l'espace sous-arachnoïdien, il peut provoquer une méningo-myélite. Dans un cas de Charles Mathieu, la moelle était comme liquéfiée.

Une recommandation essentielle est d'être très prudent, quant à l'exécution d'une ponction lombaire ; car on peut, sans s'en douter, traverser l'abcès de part en part et ensemencer la cavité méningée : on en connaît plusieurs exemples. En tout cas, on ne doit enfoncer l'aiguille que très lentement «le vide à la main» et s'arrêter aussitôt si l'on trouve du pus interposé.

Parfois, on a une réaction méningée aseptique avec hypertension et hyperalbuminose.

On comprend que les lésions vertébrales ou périvertébrales provoquent des compressions ou des radiculites, comme dans notre cas.

Comme exemple de forme avec abcès par congestion chez un homme en pleine maturité, nous citerons un cas typique de Laborde qui se rapproche des nôtres :

Il s'agit d'un médecin de quarante-six ans, qui, en juin 1922, souffrit d'une sciatique droite ; bientôt, on percevait un gros abcès torpide au voisinage de l'articulation sacro-iliaque, avec température élevée : on crut à un abcès froid réchauffé ; mais la ponction donna issue à un litre de pus, dans lequel se trouvait du staphylocoque. Néanmoins, on fit le diagnostic de tuberculose et, l'abcès restant fistulisé, on envoya le malade à Arcachon, où on l'immobilisa pour un mal de Pott. Pendant un an, il y eut des alternatives de fermeture et d'ouverture de la fistule. Puis il se produisit une deuxième fistule, au flanc droit, qu'on traita par vingt injections de tuberculine.

Près de deux ans après le début, en mars 1924, le malade, impatienté, envoya promener l'immobilisation malgré ses médecins et, avec ses béquilles, il prit le train pour Paris. On pensa alors à la syphilis et on fit, sans résultats, un traitement énergique.

En juillet 1924, nouvel abcès de la cuisse droite, dans le pus duquel on trouva, pour la deuxième fois, du staphylocoque auquel on fit enfin attention et qu'on ne considéra plus comme une impureté. Le diagnostic de spondylite staphylococcique fut ainsi porté.

En septembre 1924, fièvre, douleurs terribles irradiées à la jambe ; réflexes rotuliens abolis d'un côté ; apophyse épineuse de la deuxième lombaire douloureuse. Rachis rigide. Le professeur Sicard, consulté, confirma la spondylite qu'il localisa à l'arc postérieur, avec compression radiculaire ; la ponction lombaire, faite très prudemment, donna du pus quand on traversa l'espace épidural, et on se garda bien de traverser la dure-mère.

En octobre 1924, le Dr Robineau fit une laminectomie étendue de D_{10} à L_4 : il trouva trois abcès épiduraux superposés. Les fistules se fermèrent, mais seulement huit mois plus tard. La fistule lombaire se rouvrit, d'ailleurs, un an plus tard, en novembre 1925.

B. — Un autre symptôme clinique prépondérant est caractérisé par **les douleurs et les troubles nerveux** : *douleurs pseudo-rhumatismales, lombarthries*, qu'on étiquette lombago, ou rhumatisme vertébral. La radiographie montre des becs de perroquet, des apophyses décalcifiées tandis que d'autres sont hypercalcifiées.

Certains cas représentent la forme dénommée *épiphysite vertébrale de croissance de l'adulte* : Poncet, Léonce Sorrel, Delage (*Thèse* 1924), Montagne (*Thèse de Montpellier*, 1926) insistent sur ce tableau, qui, si souvent, simule le mal de Pott ; on ne trouve que de petites anomalies d'ossification : ce sont les *ostéomyélites larvées* de Sorrel qui, souvent, sont des spondylites staphylococciques.

Parfois les douleurs sont de type *radiculaire;* ce sont, comme dans nos cas, des sciatiques prolongées, des douleurs intercostales, des douleurs irradiées au cou ou à l'épaule suivant la localisation vertébrale.

D'autres fois il s'agit de lésions médullaires. Dans un cas de Haguenau (*Thèse* Laborde), après un phlegmon staphylococcique, il se produisit une faiblesse du bras et de la jambe gauche, puis une atrophie de la main avec diminution de la force musculaire, de l'exagération des réflexes des membres inférieurs, de la paralysie des sphincters, un syndrome de Cl. Bernard-Horner. Une ponction lombaire donna un liquide de compression avec dissociation albumino-cytologique. Le rachis cervical était douloureux et enraidi. Malgré une radiographie négative, on fit le diagnostic de spondylite staphylococcique. Brusquement, fièvre intense, vomissements, paralysies extensives prenant le cou ; troubles respiratoires, cyanose. Mort dans le coma trois jours après.

Dans un cas de P.-E. Weil et Roux-Berger, une jeune fille de dix-neuf ans est prise de douleurs lombaires et de sciatique violentes, avec fièvre élevée. Puis, abcès profond juxta-vertébral de la région lombo-sacrée avec compression de la queue de cheval : rétention d'urine; paralysie rectale, abolition des réflexes des membres inférieurs ; abolition du réflexe anal ; la ponction de l'abcès donne du pus à staphylocoques. Deux opérations successives de laminectomie furent nécessaires pour faire disparaître les troubles.

Dans un cas de Lecène, il y eut myélite transverse avec abolition complète de la motricité, de la sensibilité, des réflexes et vastes escarres fessières terminées par la mort malgré laminectomie.

C. — Nous insisterons enfin sur le signe le plus net, celui qui fait souvent penser au mal de Pott, la **gibbosité**. Cette gibbosité, souvent brusque, parfois progressive, par affaissement de la partie antérieure des vertèbres détruites, survient seulement dans la spondylite du corps : celle des lames vertébrales ne la produit pas. Cette forme est relativement rare.

Strong (*Lancet*, 1912) en a rapporté huit observations, dont cinq s'accompagnaient d'une gibbosité angulaire progressive, une d'une gibbosité brusque; mais plusieurs de ses observations sont rattachées pas Leibovici au mal de Pott.

Dans un cas, un homme de trente-huit ans, à la suite d'un panaris compliqué d'adéno-phlegmon, avec température élevée, douleurs dorsales, raideur et abcès fluctuant, montra une coudure angulaire progressive : le pus de l'abcès contenait du staphylocoque doré. A l'autopsie, nécrose de D_{10}, D_{11}, et D_{12}, avec gros abcès périrachidien.

Nous citerons enfin un cas remarquable d'Alglave (*Soc. chir.*, 1919). Un homme de quarante ans éprouva soudain une rachialgie intense : le cou était comme soudé; il y avait des élancements atroces à la nuque et aux épaules : température élevée. Quinze jours après, collection suppurée derrière le sternum à gauche, qu'on incise : pus à staphylocoque; le doigt, introduit dans la cavité, trouve la quatrième vertèbre cervicale dénudée. Les accidents paraissent s'amender. Un mois après, deuxième abcès, au côté droit, nécessitant une nouvelle incision. Un mois après, le rachis s'incurve : raréfaction des 3^e et 4^e vertèbres cervicales, avec tassement et subluxation en avant de ces vertèbres. On mit un appareil plâtré de soutien qui permit au malade de sortir et de reprendre son travail. Pendant trois ans, il apparut guéri.

Or, après trois ans, il ressentit brusquement, à nouveau, des douleurs ; la fièvre remonta et l'on dut inciser un troisième abcès cervical gauche. La spondylite staphylococcique évolua ainsi pendant cinq ans, époque à laquelle le malade fut perdu de vue.

⁂

On voit par ces exemples combien le syndrome de spondylite staphylococcique, avec ses abcès, ses douleurs irradiées et rachidiennes, sa gibbosité, a parfois d'analogies avec le mal de Pott tuberculeux. La radiographie elle-même, parfois infidèle, ne peut établir souvent le diagnostic étiologique. Il faut les antécédents multiples et répétés de staphylococcies, ou le résultat bactériologique d'une ponction d'abcès, pour trancher le diagnostic.

Notons, en terminant, l'évolution, souvent très prolongée, *avec reprises au bout de plusieurs années*, qui caractérise la *forme lente de la staphylococcie vertébrale de l'adulte* et qui fait que, malgré l'immobilisation, malgré la chirurgie, malgré les vaccins, on éprouve toujours quelque inquiétude pour l'avenir, même lorsque, comme chez le malade que je viens de présenter, les foyers staphylococciques paraissent évoluer favorablement.

ENDOCARDITE MALIGNE AIGUE GREFFÉE SUR UN RÉTRÉCISSEMENT SOUS-AORTIQUE CONGÉNITAL

PAR MM.

le Pr Émile **SERGENT**

Clément **LAUNAY** et Fr. **IMBERT**

Chefs de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Les observations d'endocardite maligne greffée sur une malformation cardiaque congénitale ne sont pas très fréquentes. C'est pourquoi il nous a paru qu'il pourrait être utile de faire connaître une observation que nous avons recueillie :

Observation. — M. Th... Raymond, vingt et un ans, ferblantier, entre à la Charité le 22 novembre 1931.

Le *début* de la maladie date de huit jours ; progressivement sont apparues une fatigue croissante, de l'anorexie, surtout une céphalée vive. Le malade continue cependant à travailler. Vers le sixième jour, le 20 novembre, il cesse son travail et s'alite. La température est à 40°. Un médecin porte le diagnostic de fièvre typhoïde et conseille le transport à l'hôpital.

Le 22 *novembre*, jour de l'entrée, l'examen semble confirmer l'hypothèse de typhoïde.

Malade prostré, pâle, dont la rate, augmentée de volume, est percutable sur quatre travers de doigt et palpable dans les grandes inspirations. Pas de taches rosées. Quelques râles congestifs aux deux bases pulmonaires. La fièvre est élevée : 40° ; le pouls dicrote et un peu dissocié : 100 à la minute. Un certain degré d'hypotension artérielle : 10-7. Ni sucre ni albumine dans les urines.

L'examen du cœur fait percevoir une thrill intense, systolique, dans les trois premiers espaces intercostaux, à gauche de la ligne médiane. A ce thrill répond un souffle systolique intense dont le maximum est perçu dans le deuxième espace intercostal gauche ; ce souffle se propage à peine vers la pointe du cœur et beaucoup plus vers la clavicule gauche ; on l'entend aisément en auscultant les deux régions carotidiennes. Souffle et thrill semblent imputables à une sténose aortique dont la nature congénitale est prouvée par de nombreux examens antérieurs : dès l'âge de seize mois, un médecin a parlé de maladie congénitale du cœur ; celle-ci a motivé la mise en réforme au moment du conseil de révision.

Les *jours suivants*, et durant près d'une semaine, la fièvre reste en plateau à 40°. Les symptômes précédents se modifient peu. Deux hémocultures restent sans résultat.

Le 27 *novembre* apparaissent des symptômes méningés qui s'accroissent les jours suivants : raideur de la nuque, signe de Kernig. Aux deux bases, en arrière, apparaissent des symptômes d'épanchement pleural. La fièvre devient irrégulière, et oscille entre 38° et 39°.

Une ponction lombaire, pratiquée le 2 décembre, retire un liquide hyperalbumineux (0gr,55 d'albumine).

Le chiffre des leucocytes est de 30 par millimètre cube. Quelques jours après, on en trouve 96 par millimètre cube ; ce sont uniquement des lymphocytes. Aucun microbe n'est colorable. Cette réaction inflammatoire simultanée des méninges et des deux plèvres fait rectifier le diagnostic antérieur pour celui de granulie.

Peu à peu, le tuphos devient plus profond ; le malade délire, a des cauchemars ; les signes d'irritation méningée sont de plus en plus intenses.

La mort se produit dans cet état le 15 décembre après un mois de maladie. Durant les trois semaines de séjour à l'hôpital les signes cardiaques n'ont subi aucune modification.

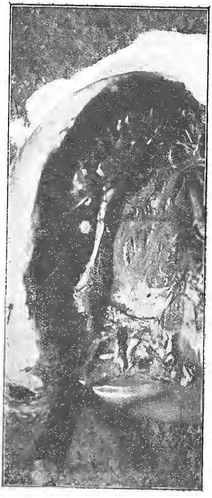


Fig. 1.

L'*autopsie* est pratiquée le 17 décembre, sous le contrôle du Dr Durand, chef de laboratoire.

Les *deux poumons* sont le siège d'une congestion œdémateuse diffuse : le tissu ne crépite pas, et la moindre pression fait sourdre un abondant œdème rosé. De nombreuses coupes pratiquées ne mettent en évidence aucune lésion localisée : ni infarctus, ni granulations, ni tubercules.

Dans les *deux plèvres*, présence de liquide sero-fibrineux abondant : un demi-litre à un litre. Réaction symphysaire de la scissure interlobaire gauche.

Le *cœur* est gros.

Le péricarde est normal.

Le ventricule gauche bombe manifestement. A la coupe, sa paroi a 3 centimètres d'épaisseur ; la cavité ventriculaire est augmentée dans tous ses diamètres. La valvule mitrale, l'oreillette gauche sont normales.

C'est autour de l'orifice aortique que se voient les lésions essentielles.

1° *Dans la région sous-aortique*, à quelques millimètres au-dessous des valvules sigmoïdes, on trouve une zone indurée, de consistance fibroïde, formant un bourrelet semi-annulaire, d'une hauteur de 1 centimètre environ. Sur une surface de section, ce bourrelet se montre constitué par un tissu jaunâtre, d'une dureté ligneuse. Sa forme et sa topographie l'assimilent à la sténose sous-aortique congénitale.

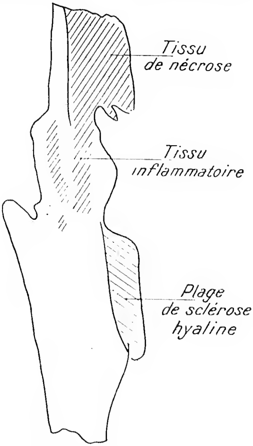


Fig. 2.

2° Les *valvules aortiques*, sus-jacentes à ce bourrelet scléreux, sont en partie mutilées ; l'une d'entre elles est friable et déchiquetée, sa base d'implantation est recouverte de proliférations verruqueuses.

L'*examen histologique*, pratiqué sur un fragment de cette zone aortique, montre : au niveau du bourrelet fibreux, un tissu de sclérose hyaline, dont la partie externe, juxta-myocardique, est infiltrée de leucocytes. Le myocarde, normal par places, est, en d'autres points, infiltré de polynucléaires qui forment parfois de véritables abcès miliaires. C'est au niveau de la valvule aortique que les lésions inflammatoires sont au maximum ; la valvule elle-même est entièrement remplacée par une zone de nécrose amorphe, où aucun noyau n'est visible. Entre cette zone et le myocarde s'étend une plage de tissu inflammatoire riche en leucocytes de toutes variétés.

La *rate* est très volumineuse : 600 grammes. Sur sa surface se voient plusieurs placards blanchâtres, de contour irrégulier, de diamètre variant entre quelques millimètres et quatre centimètres. Chacun d'eux est entouré d'une zone ecchymotique. Cet aspect infarctoïde est plus net encore à la coupe, chaque placard répondant à une masse intrasplénique blanchâtre, à contour ecchymotique, parfaitement limitée. La rate se montre ainsi véritablement farcie d'infarctus. Plusieurs d'entre eux sont ramollis au centre, ce centre étant formé par un tissu puriforme, déliquescent.

Les *deux reins* sont, eux aussi, farcis d'infarctus.

L'*intestin* est congestionné ; les plaques de Peyer ne présentent aucun développement anormal. Aucune suffusion sanguine.

Encéphale. — Les *méninges encéphaliques* sont très hyperémiées.

On trouve sur la pie-mère qui recouvre la convexité de l'hémisphère droit deux nodules jaunâtres, qui rappellent les tubercules de la méningite tuberculeuse. Leur masse est réfringente, translucide, leur contour est polycyclique.

Les coupes du *cerveau* montrent de très nombreux abcès intraparenchymateux, dont le contenu est fluide et verdâtre. Mêmes productions dans les coupes du *cervelet*.

L'examen histologique, pratiqué en divers points, dans les régions abcédées, montre l'existence d'un tissu inflammatoire banal, dont le centre est parfois caséifié.

Les lésions ainsi observées appartiennent donc à deux types :

1° La lésion aortique complexe, faite d'un bourrelet scléreux sous-aortique ancien et d'une lésion valvulaire en pleine activité.

2° Les infarctus viscéraux, dont un certain nombre, et surtout ceux de l'encéphale, sont suppurés. Ces infarctus siègent tous sur le territoire de la grande circulation ; on n'en trouve aucun dans les poumons. Leur point de départ est, de toute évidence, la lésion ulcéreuse de l'orifice aortique.

Les recherches bactériologiques pratiquées n'ont abouti à aucun résultat probant, les ensemencements sont restés stériles. Sur les coupes du cœur et de la rate, des colorations ont été pratiquées ; sur les coupes colorées par la méthode de Gram, on voit, à la périphérie des plages de nécrose, une poussière de grains très fins prenant le Gram ; sur une des coupes de la rate, à côté de ces grains, se voient trois petites chaînettes de cocci Gram-positifs. Nous croyons avoir affaire à une lyse microbienne intense ; les microbes, vraisemblablement des streptocoques, ont subi une destruction totale et leurs débris constituent les amas pulvérulents constatés sur les coupes. De tels faits ne sont pas exceptionnels dans la pratique histo-bactériologique ; il n'est pas rare de constater la stérilité paradoxale de pus étudié dans des conditions semblables.

En résumé, chez un sujet, porteur depuis sa naissance d'une sténose sous-aortique constituée par un bourrelet fibreux immédiatement sous-jacent à l'orifice aortique, s'est développée brusquement, à l'âge de vingt et un ans, sans cause occasionnelle apparente, une endocardite maligne. Celle-ci a évolué rapidement, et avec un ensemble de signes généraux assez intenses pour qu'on doive l'assimiler à l'endocardite aiguë plutôt qu'aux endocardites lentes ou subaiguës. Le caractère purulent d'une partie des embolies viscérales est une autre preuve de son allure éminemment infectante.

⁂

1. — Parmi les malformations congénitales du cœur, le rétrécissement sous-aortique est une des plus rares. Laubry et Pezzi, dans leur mémoire de 1914 sur le rétrécissement aortique (*Soc. méd. hôp. Paris*, juin 1914), et dans leur traité classique sur les cardiopathies congénitales, n'en citent qu'une observation. La lésion anatomique qu'ils décrivent est identique à celle que nous avons observée : c'est « un épaississement des parois sous-jacentes à l'orifice aortique, formant un bourrelet dont la limite supérieure vient affleurer à quelques millimètres de l'insertion valvulaire ». Il s'agit là d'une curiosité anatomique d'une grande rareté. La malformation dont notre malade était porteur n'occasionnait aucune gêne et lui aurait permis, sans doute, une existence normale, si un processus infectieux n'était venu se localiser sur les valvules aortiques immédiatement sus-jacentes à la sténose. Le rôle prédisposant de celle-ci dans la localisation aortique de l'endocardite semble, en effet, très probable. On connaît bien aujourd'hui l'existence d'endocardites malignes greffées sur des malformations congénitales du cœur ; mais elles concernent à peu près toutes des endocardites à évolution lente. Une revue rapide de la littérature médicale depuis une quinzaine d'années nous en a fait relever une dizaine (Laubry et Oury, Boisselet, Wette, Weber, Wybauw) ; ces endocardites s'étant greffées soit sur un rétrécissement aortique ou pulmonaire, soit sur un orifice de communication interventriculaire. Une seule observation avait trait à une endocardite maligne aiguë : celle de Blechmann et A. Paulin (*Arch. des mal. du cœur*, 1922, p. 472 : Anévrysme de l'artère pulmonaire par endocardite aiguë greffée sur une cardiopathie congénitale chez un enfant). L'endocardite secondaire à une malformation cardiaque peut donc revêtir des types évolutifs divers ; si la forme lente, classique, est la plus habituelle, la forme aiguë peut aussi être rencontrée. Et l'on trouve dans cette variété d'évolutions, une preuve de plus en faveur de cette notion qu'aucune différence profonde ne sépare l'endocardite maligne aiguë de la forme d'Osler.

2. — L'allure clinique de la maladie mérite aussi d'être soulignée : *c'est une forme méningitique.* Bien que plus rare dans les formes aiguës que dans les formes lentes, l'existence d'une participation méningée est prouvée par nombre d'observations récentes (Laubry et Sig. Bloch ; de Massary et Rachet, Thiers et Vincent, de Massary et Boquien, etc.). Il s'agit généralement de ramollissements cérébraux emboliques, donnant lieu à un syndrome neurologique important (aphasie, hémiplégie), et dont la topographie corticale explique l'irritation méningée. Dans d'autres cas, les méninges sont le siège de placards purulents consécutifs à des embolies microbiennes ; les signes cliniques sont ceux d'une méningite diffuse sans signe de localisation ; la réaction céphalo-rachidienne reste habituellement aseptique, et répond au type connu sous le nom de méningite puriforme aseptique.

L'observation que nous rapportons appartient à ce deuxième type de lésions : le cerveau et le cervelet sont remplis d'abcès miliaires, et quelques placards nécrotiques recouvrent les méninges. Il est cependant assez curieux de constater que la réaction céphalo-rachidienne est lymphocytaire avec liquide clair.

La forme méningée de l'endocardite maligne aiguë nous apparaît donc comme polymorphe ; l'irritation méningée qui la caractérise pouvant être, non seulement du type puriforme aseptique, mais aussi du type lymphocytaire pur. On peut ainsi être entraîné, dans le premier cas, vers le diagnostic d'une méningite purulente, et, dans l'autre, vers celui de méningite tuberculeuse.

LE CHLORURE DE CALCIUM DANS LES AFFECTIONS CARDIAQUES

PAR

le Dr S. VIALARD
Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Assistant à l'hôpital Laennec.

Les indications du chlorure de calcium en thérapeutique sont maintenant nombreuses : soluble et directement assimilable, il est parmi tous les sels de chaux un des plus actifs et aussi un des plus maniables depuis qu'on utilise une préparation aujourd'hui classique où sa saveur si désagréable se trouve masquée. Aussi est-il largement utilisé comme recalcifiant, diurétique, antialbuminurique, antihémorragique, anticlasique, et ces différentes propriétés ne sont guère discutées.

Il n'en est pas de même dans la thérapeutique cardiaque, où son emploi paraît encore assez restreint, tout au moins en France. Il semble qu'il y ait là un désaccord entre les physiologistes qui considèrent le chlorure de calcium comme un tonicardiaque et les cliniciens qui paraissent encore tenir comme assez négligeable cette qualité affirmée par les expérimentateurs.

Les faits expérimentaux. — Depuis longtemps les physiologistes ont montré l'action réelle du $CaCl^2$ sur le myocarde. Mickwitz avait déjà noté que l'injection intraveineuse de chlorure de calcium produisait chez l'animal un renforcement des contractions cardiaques. Mais il faut avant tout citer les expériences de Ringer sur le fonctionnement du cœur isolé de la grenouille, qui mit en évidence la nécessité des sels de calcium pour le maintien de l'activité cardiaque : les contractions persistent beaucoup plus longtemps lorsque le cœur est alimenté avec une solution contenant des sels de calcium..

Ces études ont été poursuivies particulièrement à l'étranger, et presque tous les auteurs arrivent à la même conclusion et accordent au calcium une *action tonotrope* : sous son influence, les systoles deviennent plus violentes et plus prolongées et la diastole diminue de durée.

Des résultats analogues ont été observés chez l'homme par Adler et Pollak, par Rosen, qui ont obtenu avec ce médicament un ralentissement très appréciable du pouls. Pour Frommel, qui a étudié par l'électro-cardiographie l'action cardiaque du chlorure de calcium, *les propriétés de ce sel sont analogues à celles de la digitale* : il renforce la contraction du cœur, en augmente l'excitabilité et en diminue la conductibilité. D'assez nombreux auteurs avaient d'ailleurs conclu à la similitude des deux médicaments, et certains, comme Fischer et Billigheimer, avaient démontré qu'il existait entre eux un véritable synergisme. On admet cependant que l'action du calcium est beaucoup plus immédiate que celle de la digitale, mais que, par contre, elle s'épuise aussi plus rapidement.

Les faits cliniques. — Malgré ces recherches, l'usage du $CaCl^2$ en thérapeutique cardiaque ne s'est pas encore généralisé. Cependant, dans les cas où il a été employé, on a pu constater que son action n'était nullement négligeable.

Lauder Brunton l'appliquait avec succès dans les *insuffisances cardiaques survenant au cours des pneumonies graves*, et ces résultats favorables furent confirmés par d'autres auteurs, à l'étranger par Crombie, Arnstein et Schlesinger, Singer, en France par A. Netter qui déjà en 1907 déclarait employer depuis deux ans le chlorure de calcium chez des pneumoniques dont le cœur paraissait faible.

Mais c'est surtout dans l'*asystolie* qu'on a cherché à utiliser les propriétés cardio-toniques du $CaCl^2$. Citons à ce propos les essais de Singer, de Danielopolu qui préconisent l'association des tonicardiaques habituels au chlorure de calcium. Ils ont pu de cette manière réactiver l'action de la digitale et du strophantus et obtenir des effets rapides et importants là où ces médicaments employés seuls s'étaient montrés inefficaces.

De même, Galuppi rapporte que le $CaCl^2$ lui a donné de bons résultats dans les cardiopathies en phase de dilatation, surtout en l'associant aux autres médicaments, comme la digitale, la caféine, la quinine et la strychnine.

Marchal a traité avec succès un cas de *myocardite* en prescrivant avec la digitale les extraits ovariens et le chlorure de calcium (CC gouttes par jour de chlorocalcion représentant 2gr,50 de sel chimiquement pur).

A côté de ces essais favorables, il faut cependant rappeler les opinions de Pasternatzky qui signale l'action inconstante du $CaCl^2$ comme médicament cardiaque et de L. Blum qui le considère comme inefficace dans les hydropisies d'origine cardiaque.

Signalons encore qu'on a essayé le $CaCl^2$ dans le traitement de l'*hypertension artérielle*. Il est intéressant de mentionner que Kervarec regarde l'hypocalcémie chez les hypertendus comme un élément de mauvais pronostic pouvant faire présager une défaillance cardiaque prochaine.

Conclusions pratiques. — Quel intérêt pratique peut-on déduire de l'ensemble de ces travaux ? Le $CaCl^2$ mérite-t-il de prendre place dans la thérapeutique cardiaque ? Il est bien évident qu'il constitue un médicament de second plan et qu'il ne peut prétendre remplacer les cardiotoniques habituels. S'il en possède, du moins théoriquement, les mêmes propriétés, il en présente, outre les mêmes inconvénients, le désavantage (sur lequel insiste Danielopolu) d'augmenter la coagulabilité sanguine. C'est surtout par son association avec la digitale ou l'ouabaïne que son emploi pourra présenter un réel intérêt. Il semble bien qu'on puisse obtenir de cette manière une action à la fois plus rapide et plus complète, et aussi qu'on puisse réactiver l'effet de ces tonicardiaques lorsqu'ils sont devenus inefficaces. On peut donc considérer cette médication comme particulièrement indiquée dans les insuffisances cardiaques aiguës, dans les dilatations du cœur survenant au cours des maladies infectieuses. On pourra également l'utiliser dans les formes ordinaires de l'asystolie, en s'abstenant cependant, comme le conseille L. Blum, quand il existe une anasarque généralisée.

Comment administrer le $CaCl^2$ chez les cardiaques ? Un certain nombre d'auteurs étrangers, principalement anglais et viennois, ont utilisé d'abord la *voie intraveineuse*, injectant quotidiennement 10 à 15 centigrammes de ce sel, soit un centimètre cube ou un centimètre cube et demi d'une solution de $CaCl^2$ à 10 p. 100. On doit réserver cependant cette méthode aux cas d'urgence. Chez la grande majorité des malades, on aura recours à l'heure actuelle à l'ingestion *par voie buccale*, en donnant au minimum 3 à 4 grammes de ce sel par vingt-quatre heures et en répétant cette dose pendant cinq à six jours.

Bibliographie. — ADDISON et CLARK, *The Can. med. Assoc. Journ.*, septembre 1925. — L. BLUM, AUBEL et HAUSKNECHT, *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1922, t. XLVI, p. 206. — L. BLUM et SCHWAB, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 février 1922. — BILLIGHEIMER, *Klinische Wochenschrift*, 1929, n° 16, p. 724. — CHEINISSE, *Presse médicale*, 23 janvier 1922, p. 81. — DANIELOPOLU, DRAGANESCO et COPACEANU, *Presse médicale*, 1992, p. 413. — FROMMEL, *Arch. des maladies du cœur*, février 1927. — GALUPPI, *Archivio di Patologia e Clinica medica*, t IV, fasc. 6, décembre 1925. — KERVAREC, ENACHESCO et DANULESCO, *Progrès médical*, 26 juillet 1930. — MARCHAL, *Progrès médical*, 4 mai 1929. — MICKWITZ, Thèse de Dorpat, 1874. — A. NETTER, *C. R. de la Soc. de biol.*, 20 avril 1907. — PASTERNATZKY, *Roussky Vratch*, 7 mars 1909. — SINGER, *Therap. Halbmonatschr.*, 15 décembre 1921.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement conservateur de l'obstruction aiguë de la partie basse du gros intestin.

La rectoscopie serait un excellent moyen thérapeutique dans les occlusions basses, pour DELFOR DEL VALLE et ARNALDO YODICE (*La Semana medica*, septembre 1931, n° 36). Les auteurs utilisent ce procédé depuis quelques années. Il est valable pour eux dans les oblitérations de l'anse sigmoïde de cause extrinsèque ou intrinsèque. Ils insistent sur le facteur paralytique qui accompagne souvent l'obstacle mécanique et sur les heureux résultats dans ces cas de leur intervention. Si le rectum a pu être franchi, l'introduction du rectoscope suffit parfois à vaincre l'obstacle. Sinon, ils font passer dans la lumière de l'instrument une grosse sonde en caoutchouc qu'ils poussent aussi haut que possible. Ils donnent par son intermédiaire un lavement avec de l'eau savonneuse et de l'huile. La quantité en est limitée par l'apparition de la douleur. Le rectoscopie se fait en position genu-pectorale.

Si la simple rectoscopie et le lavement ont échoué, les auteurs conseillent d'opérer sans perdre de temps. Ils signalent incidemment que toutefois la radiographie pratiquée avant l'intervention peut aussi être d'un précieux secours. Elle permettrait de voir l'anse distendue par les gaz qui donnerait une forte présomption sur le siège de l'obstacle.

Mais surtout, Delfor del Valle et Arnaldo Yodice voudraient qu'en présence de toute obstruction du gros intestin, on tente une rectoscopie avant d'avoir recours à la laparotomie. Ils citent quelques cas de guérison obtenue grâce à leur méthode.

ANDRÉ MEYER.

Le système nerveux central et les éléments figurés du sang.

Depuis quelques années, les rapports entre la polyglobulie et les lésions du système nerveux central ont été à plusieurs reprises soulignés. MARIANO R. CASTEX (*Archivos latino-americanos de cardiologia y hematologia*, juillet-août 1931, n° 5) rappelle rapidement les différentes publications faites à ce sujet. Il a pris part lui-même à ces travaux avec son élève Luis Ontaneda.

Ces auteurs ont repris ultérieurement l'étude de l'action du cerveau sur la formule sanguine. Ils ont montré que cette action, qui semble appartenir plus spécialement au diencéphale, ne se limite pas aux éléments rouges. Des travaux expérimentaux et des cas cliniques permettent de concevoir qu'il existe également un centre cérébral pour les leucocytes. Ce centre agirait en modifiant leur quantité et le pourcentage des différentes formes. Il jouerait un rôle important dans la lutte contre les infections et dans l'immunité. Il serait en rapport étroit avec le système neuro-végétatif et peut-être pourra-t-on décrire des formules sanguines vagotoniques et sympathicotoniques.

ANDRÉ MEYER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

8119-31. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA CHIRURGIE INFANTILE ET LA CHIRURGIE OSTÉO-ARTICULAIRE EN 1932

PAR

Albert MOUCHET et Carlo RŒDERER

Depuis notre revue de juillet 1931 dans *Paris médical*, les affections osseuses et articulaires ont été l'objet de travaux importants dans les Congrès ou dans les Sociétés savantes. Nous analyserons ces travaux aussi complètement que possible dans l'ordre qui nous a paru le plus simple : généralités, crâne, rachis, membres supérieurs, puis inférieurs.

Nous insisterons assez longuement sur les ostéopathies qui ont été particulièrement étudiées depuis un an, ostéite fibreuse généralisée, maladie de Paget, ostéopathies hypertrophiantes en général.

OS

Ostéopathies hypertrophiantes. — Les ostéopathies hypertrophiantes sont étudiées dans un rapport tout à fait remarquable par M. Lasserre, de Bordeaux, à l'occasion du Congrès d'orthopédie d'octobre dernier (*Rev. d'orthop.*, n° 6, sept. 1931 et nov. 1931). « Ostéopathies hypertrophiantes », terme descriptif qu'on pourrait trouver peu précis, qui néanmoins se comprend aisément.

Dans l'ensemble, il existe trois catégories d'ostéopathies hypertrophiantes :

1° Les périostoses *extensives ou engainantes*, où le rôle de l'infection est probable ;

2° Les hyperostoses vraisemblablement *congénitales* (type *mélorhéostose*) ;

3° Les hyperostoses *acquises* (type *maladie de Paget*).

Elles sont dues à une périostose ou une hyperostose, tantôt généralisée, tantôt localisée, presque toujours systématisée.

L'ostéopathie déformante progressive de Paget apparaît, le plus souvent, comme le stade définitif d'une affection déjà très ancienne, si bien que la nécessité s'impose d'en dépister les lésions initiales.

L'hérédité n'en est pas directe, mais la prédisposition de terrain paraît indéniable et l'ordre chronologique des lésions ainsi que leur ordre de fréquence sont presque absolus. Le tibia est en général atteint le premier et la localisation claviculaire est presque constante.

Il est fréquent que la lésion se cantonne pendant très longtemps sur un seul os, mais cette localisation unique est plus clinique qu'anatomique. La radiographie complète et systématique en fait foi.

Après un stade douloureux prémonitoire, la maladie procède par poussées successives plus ou moins espacées qui se caractérisent par l'hyperthermie et l'hyperhydrose locale, les troubles sensitifs, la dilatation des troncs veineux, la pigmentation et l'augmentation de l'indice oscillométrique, symptômes de nature probablement sympathique qui paraissent mettre en cause les centres trophiques cérébro-médullaires.

Trois étapes anatomiques traduisent les remaniements incessants parcourus par les os : étape vasculaire, étape de condensation progressive, étape de condensation complète et diffuse.

Le stade définitif hyperostosant massif correspond à des lésions très avancées.

En somme, il existe une période de modifications de structure avec tantôt des aspects vacuolaires, tantôt des aspects de zone raréfiée qui répondent histologiquement à une étape où la vie haversienne a cessé, où l'os est en état de nécrose aseptique parcellaire alors que les espaces conjonctifs paraissent richement vascularisés. Suit un stade de modifications de forme avec aspect festonné et un stade de modifications topographiques.

Les pathogénies invoquées inclinent vers la théorie vasculaire possible ou la carence de chaux jointe à une taminose D.

La fracture est la complication la plus fréquente. Il s'agit de simples infractions ou de fractures complètes sans grand déplacement des fragments, guérissant dans les délais normaux.

La dégénérescence sarcomateuse ne se produit que dans 5 p. 100 des cas, tantôt endostale, tantôt périostique.

Le traitement antisyphilitique qui a une action certaine sur la douleur, ainsi d'ailleurs que l'actinothérapie, n'a jamais fait régresser les lésions osseuses.

Le chirurgien n'a que de rares raisons d'intervenir et la médecine paraît désarmée. Nous verrons plus loin que, depuis cet article, un travail fait naître quelque espoir en matière thérapeutique.

Les *ostéopathies hypertrophiantes cranio-faciales* présentent deux groupes de faits, tout à fait différents, uniformément décrits sous le nom de *leontiasis ossea* ; or les hypertrophies dues à l'ostéite fibreuse sont à distinguer de la périostose extensive proliférante avec participation totale de l'os dont l'origine inflammatoire est probable.

La question de l'intervention chirurgicale, tout comme pour l'ostéite fibreuse localisée, peut se poser lorsqu'il y a des signes de compression nette et des signes d'infection surajoutée.

La périostose engainante acromélique de Marie est trop connue pour que M. Lasserre y revienne longuement. Par contre, l'auteur donne son opinion sur la pathogénie de la mélorhéostose d'André Léri ou hyperostose en coulée qui trouve vraisemblablement son origine dans une ostéite fœtale. Le syndrome évolutif avec douleurs périodiques et participation des parties molles laisse supposer le rôle accessoire de la croissance.

Dans la discussion, Albert Mouchet présente deux observations de maladie de Paget dont une s'est terminée — fait rare — par une dégénérescence néoplasique et l'autre évolue avec une fracture spontanée de la clavicule.

Des communications de Patel, Richard, Rœderer, Gourdon, découle la certitude qu'il existe, à côté des formes généralisées, une forme provisoirement localisée, que les affections osseuses hypertrophiantes sont généralement déjà anciennes quand elles sont reconnues et qu'il y a entre toutes, à ce stade, des caractères communs (*Rev. d'orthop.*, n° 6, nov. 1931, p. 730 et suivantes).

Tandis que Mauclaire apporte une très intéressante observation de mélorhéostose ayant touché un seul radius que Oudard produit le cas d'une maladie de Paget de forme assez exceptionnelle (*Rev. d'orthop.*, juillet 1931, p. 324), Lasserre revient, dans le *Journal de médecine de Bordeaux* (10 mars 1932, p. 161), sur une ostéopathie hypertrophiante qui est la périostose engainante acromélique ou maladie de Marie, dont il fait une excellente revue générale. Il s'étend sur l'idée que le syndrome se développe consécutivement à des affections subaiguës ou chroniques

En marge de ces hyperostoses, signalons, publié par M. Zalewski, un cas de maladie familiale dite des *os marmoréens* (maladie d'Albers-Schonberg), considérable, intéressant tous les os, ne laissant aucune visibilité de structure osseuse dans les épiphyses humérales et fémorales en particulier (*Soc. de radiol. méd. de France*, mars 1932, n° 187, p. 134). Déjà, un très beau cas de cette affection rare avait été présenté par M. Cortez Naddo au Congrès français d'orthopédie (*Rev. d'orthop.*, n° 6, 1931, p. 740).

Un autre important travail sur les affections osseuses vient de paraître sous la signature du Dr Robert Sœur, de Bruxelles (*Rev. d'orthop.*, mai 1932, n° 3, p. 197): L'endothéliome osseux ou sarcome d'Ewing.

Cette tumeur d'Ewing est un endothéliome osseux plus fréquent qu'on ne pourrait croire, qui apparaît, surtout sur la diaphyse des os longs, chez les sujets jeunes, d'une manière insidieuse par des poussées ostéomyélitiques.

La radiographie, négative d'abord, montre ensuite des épaississements diaphysaires avec l'aspect flou de la cavité médullaire et une résorption linéaire de la coupe corticale. C'est, histologiquement, un sarcome à petites cellules rondes et son diagnostic avec le sarcome ostéogénique, surtout avec l'ostéomyélite, est difficile.

La radiothérapie intense donne des résultats très intéressants.

Dystrophies osseuses. — Dans un intéressant mémoire du *Journal de chirurgie* de novembre 1931, Welti a bien précisé le « rôle de l'hyperparathyroïdisme dans certaines dystrophies osseuses et dans la polyarthrite ankylosante ».

Les parathyroïdes sont des organes régulateurs de la calcémie ; l'hypocalcémie est conditionnée par l'hypoparathyroïdisme et l'hypercalcémie reconnaît pour cause l'hyperparathyroïdisme.

Les troubles du fonctionnement des parathyroïdes ayant pour conséquence des modifications de la teneur en calcium du sérum, ces modifications sont en rapport avec des modifications osseuses simultanées. De telle sorte que la *diminution du calcium du sérum* s'associe à un *enrichissement du squelette en calcium*, et inversement *l'hypercalcémie doit faire présumer l'existence d'un processus décalcifiant.*

Mais *ces propositions ne sont pas absolues.* Dans la tétanie, qui s'accompagne d'hypocalcémie, on a pu observer concurremment l'ostéomalacie, qui est un processus décalcifiant. En revanche, dans l'hypercalcémie qui accompagne l'hyperparathyroïdisme, il y a diminution de la richesse du squelette en calcium. « Tout se passe comme si l'organisme, pour maintenir la calcémie à son taux élevé, faisait un emprunt osseux. »

L'*ostéite fibreuse kystique généralisée* ou maladie de Recklinghausen s'accompagne en règle générale de l'hyperplasie des parathyroïdes. L'hyperparathyroïdisme semble bien dans ce cas être la cause de la maladie osseuse. Une calcémie très élevée est de règle : au lieu de 9 à 11 milligrammes pour 100, le taux du calcium s'élève dans le sérum à 13, 14, 16, jusqu'à 23. D'autre part, la parathyroïdectomie pratiquée en 1925 par Mandl, récemment en 1930 à Paris par Chifoliau, a été suivie de succès dans des cas d'ostéite fibreuse kystique généralisée.

Cependant des réserves s'imposent, car après des parathyroïdectomies suffisantes (certaines même larges, puisqu'il y a eu des tétanies post-opératoires) le processus pathologique a subi seulement une rémission ou même n'a subi aucune modification. Il y a également des cas de maladie de Recklinghausen avec une calcémie normale, des cas aussi où les parathyroïdes ont été trouvées normales.

Il semble bien néanmoins que l'intervention doit être tentée dans les cas graves de maladie de Recklinghausen où toutes les thérapeutiques sont inefficaces.

Il ne semble pas que dans la *maladie de Paget*, dont les lésions histologiques sont assez semblables à celles de la maladie de Recklinghausen (au point qu'on a pu admettre entre elles une certaine parenté), la parathyroïdectomie soit indiquée. Le taux de la calcémie est d'ailleurs normal dans la maladie de Paget.

Il en est autrement dans la *polyarthrite* ankylosante ou spondylose rhizomélique, où le taux de la calcémie est souvent élevé ; ici, l'ablation des parathyroïdes pratiquée par Oppel (de Leningrad) aurait ses indications. Mais Welti, étudiant les faits d'Oppel, les recherches de Ssamarin, conclut que l'opération ne sera logique qu'en présence de signes manifestes d'hyperparathyroïdisme.

L'indication de choix de la parathyroïdectomie est fournie avant tout par l'ostéite fibreuse kystique généralisée de Recklinghausen, mais nous dirons avec Welti qu'*il est nécessaire de préciser le diagnostic dans chaque cas, avant d'intervenir*.

Parathyroïdectomie. — Maintenant que l'ablation des glandes parathyroïdes est à l'ordre du jour, que, d'organes à ménager par crainte de cachexie strumiprive, elles sont devenues des organes à enlever dans un certain nombre d'affections (ostéite fibreuse généralisée de Recklinghausen, polyarthrite ankylosante, etc.), il était utile que l'étude anatomique de ces glandes fût « poussée » avec autant de précision que possible, et que, par conséquent, la technique de leur ablation fût fixée dans les meilleures conditions.

C'est ce travail que vient d'entreprendre, avec une rigueur scientifique dont il convient de le féliciter, mon ancien élève André Folliasson dans sa récente thèse de doctorat (Arnette, édit., 1932) : *Etude sur l'anatomie chirurgicale des glandes parathyroïdes*.

Ces glandes sont situées contre la face postérieure du lobe latéral de la thyroïde, au niveau du bord inférieur du cricoïde, sur le bord de l'œsophage : elles sont situées entre le fascia périthyroïdien et la capsule propre du corps thyroïde, entre la branche interne de l'artère thyroïdienne inférieure et la communicante longitudinale postérieure réunissant l'artère thyroïdienne supérieure et l'inférieure.

La meilleure parathyroïdectomie est l'opération anatomique, consistant à découvrir et à extirper la glande, mais elle est difficile. En l'absence de cette opération idéale, la parathyroïdectomie ne peut être qu'aveugle ; elle consiste dans l'ablation du lobe latéral du corps thyroïde (Oppel) ou de la lame postérieure de ce lobe (Leriche).

La parathyroïdectomie « physiologique », c'est-à-dire l'ischémie de la glande obtenue par la ligature de la thyroïdienne inférieure, ne repose pas à l'heure actuelle sur des bases anatomo-physiologiques suffisamment sûres pour qu'on puisse l'ériger en méthode systématique. C'est d'ailleurs regrettable, car la parathyroïdectomie serait ainsi une opération facile qui pourrait devenir courante.

Chifoliau et Ameline, auxquels on doit une excellente description de la « technique de la parathyroïdectomie » (*Journal de chirurgie*, nov. 1931, p. 625-632), doutent fort que la ligature et la résection, même poussée très loin, de l'artère thyroïdienne inférieure suffisent à déterminer à coup sûr une ischémie de la parathyroïde et puissent supplanter une recherche et une dissection parfois longues, pénibles et décevantes. Et c'est Chifoliau qui a publié la première observation française de parathyroïdectomie pour maladie de Recklinghausen avec des résultats encourageants. Cunéo émettait les mêmes doutes que lui au nom de l'anatomie et de la chirurgie.

Et il semble bien que Leriche, après avoir préconisé à la Société nationale de chirurgie cette parathyroïdectomie physiologique, n'ait plus été aussi certain de son efficacité puisqu'il a, dans la suite, recommandé l'ablation de la lame postérieure du lobe latéral du corps thyroïde (*Soc. nat. de chir.*, 18 nov. 1931).

Au surplus, si de nouvelles observations venaient confirmer celles de René Simon et Joseph Weill, on n'aurait pas besoin de chercher à enlever les parathyroïdes, on se bornerait à inciser le cou sous anesthésie locale, à rechercher le lobe latéral du corps thyroïde et à refermer la plaie. C'est à ce « simulacre de parathyroïdectomie » que Simon et Weill ont eu recours dans deux cas de rhumatisme déformant douloureux, et ils ont obtenu chez leurs deux malades (quarante-six ans, quarante-quatre ans) des améliorations importantes (*Presse médicale*, 16 mars 1932).

D'autre part, l'indication opératoire sur laquelle se basaient Oppel et Leriche était l'hypercalcémie.

Or, dans les cas de Simon et de Weill, la calcémie était normale dans un cas, abaissée dans l'autre.

Alors on peut se demander si le taux de calcémie doit être envisagé quand il s'agit d'opérer ou de ne pas opérer. Il est toujours préférable de faire la recherche de ce taux ; mais le fait d'une hypocalcémie doit-il constituer une contre-indication au traitement chirurgical ? Il semble que non, d'après les observations de Simon et Weill qui n'ont peut-être pas été suivies assez longtemps.

Qu'est-ce à dire, sinon que ces questions sont complexes, qu'elles ne semblent point résolues définitivement et qu'elles appellent de nouvelles recherches ?

Le 8 avril 1932, à la *Société médicale des hôpitaux de Paris*, Langeron, M. Paget et V. Cordonnier (Lille), à propos de deux cas personnels de maladie osseuse de Paget avec hypocalcémie, hypophosphatémie et bilan calcique négatif, concluent que le taux du calcium dans le sang et la négativité ou la positivité du bilan calcique sont indépendants ; de nombreuses incertitudes subsistent sur les rapports entre le calcium sanguin et les calciums tissulaires. Les données biochimiques ne permettent pas actuellement de différencier nettement la maladie de Paget de la maladie de Recklinghausen.

La parathyroïdectomie ne peut être basée actuellement sur des données biochimiques certaines ; elle a pu être faite avec succès avec des calcémies élevées ou voisines de la normale, avec des bilans positifs ou négatifs ; c'est donc encore une opération empirique, qui se justifie surtout par les résultats obtenus et que l'on a le droit de tenter quand on peut en espérer satisfaction.

Delmas-Marsalet (de Bordeaux) a eu l'occasion d'observer et de guérir depuis quatre ans une *maladie de Rechlinghausen* et une *maladie de Paget* par la mise en œuvre d'*une même thérapeutique médicale qui fait fi de la notion de calcémie*. Le résultat commun obtenu dans les deux cas pose la question de parenté morbide entre les deux maladies. Ce résultat plaide en faveur de la doctrine uniciste soutenue dès 1897 par Recklinghausen, qui réunissait sa maladie à celle de Paget au nom d'une communauté de lésion réalisée par l'ostéite fibreuse.

Snapper, au contraire, a récemment séparé les deux affections, mais Delmas-Marsalet, dont l'article de *la Presse médicale* (20 février 1932) est à lire en entier, insiste sur le fait que l'opposition entre les deux maladies établie par Snapper n'est pas toujours absolue en ce qui concerne les tests chimiques et les résultats thérapeutiques. Il pense que la notion d'une décalcification est prouvée dans les deux maladies et que, si l'aspect des lésions osseuses respectives est différent, c'est en raison de l'âge.

L'ostéofibrose de Recklinghausen est une maladie de l'enfance et de l'adolescence; la maladie de Paget est une affection de l'âge mûr.

Chez les sujets jeunes, l'activité parathyroïdienne dépassant son seuil normal, la décalcification qui en résulte sur le squelette produit la maladie de Recklinghausen.

Chez les sujets plus âgés, un autre processus de décalcification, lié à une cause inconnue, réaliserait sur de plus vieux os la maladie de Paget.

Seule, la maladie de Recklinghausen trouve dans la parathyroïdectomie un traitement étiologique qui lui est propre.

Avant d'y recourir, Delmas-Marsalet pense qu'on ne doit considérer que le fait fondamental de décalcification, et qu'aux deux affections, Recklinghausen et Paget, peut être opposée une *thérapeutique symptomatique commune*, comme s'il s'agissait dans les deux cas, en dépit de calcémies fort différentes, d'un seul et même fait d'*avitaminose D* et de *carence calcique associées*.

Il publie deux observations : l'une de maladie de Paget, l'autre de maladie de Recklinghausen, très améliorées par l'usage de la vitamine D en solution huileuse (irrastérine, L gouttes par jour) et du gluconate de calcium (3 cuillerées à café de granulé). Trois fois par semaine, une injection intrafessière de 1 gramme de gluconate de calcium en solution à 10 p. 100.

L'emploi systématique de ce traitement *standard* mérite d'être essayé dans les affections considérées jusqu'ici comme désespérantes que sont la maladie de Recklinghausen et la maladie de Paget.

Une observation récente (15 avril 1932) de Laederich, Mamou et Beauchesne à la Société médicale des hôpitaux tend à prouver l'origine endocrinienne de la maladie de Paget par la coexistence d'une cataracte bilatérale spéciale et d'une diminution de la chronaxie.

Ostéose parathyroïdienne. — Dans un livre récent, J.-A. Lièvre tente une classification des dystrophies osseuses et isole sous le nom d'*ostéose parathyroïdienne* une forme de mobilisation calcique par adénome parathyroïdien, soit la forme grave généralement décrite dans la littérature sous le nom d'ostéomalacie (grandes douleurs osseuses, fractures spontanées répétées, os ramolli, signes d'insuffisance rénale, troubles digestifs, etc.), soit les formes localisées, soit les formes lentes et spontanément curables.

Résection précoce sous-périostée dans l'ostéomyélite aiguë. — Après le rapport de Sorrel sur les 6 observations de Barret (d'Angoulême), J. Leveuf revient sur cette question le 17 juin 1931 à la Société nationale de chirurgie à propos de 8 observations de Carajannopoulos.

La résection est une méthode qui obtient la guérison rapide des phénomènes infectieux locaux ; c'est un traitement radical qui a l'avantage de supprimer tout le segment d'os infecté. Elle amène la sédation rapide des phénomènes généraux. Elle abrège dans une proportion considérable la durée de cicatrisation du foyer d'ostéomyélite.

A condition de ménager l'étui périostique, qui, s'il ne joue aucun rôle direct dans l'ossification, constitue cependant une barrière nécessaire à l'abri de laquelle s'élaborent les phénomènes encore mystérieux de l'ossification, la reconstitution d'os sain est la règle. Ainsi l'opéré se trouve à l'abri des accidents, parfois désespérants, de l'ostéomyélite prolongée. L'os se reconstitue d'autant plus vite que la résection a été faite à un stade plus précoce de l'ostéomyélite ; à condition d'immobiliser le membre dans un appareil, il n'y a pas à craindre de raccourcissement primitif important. Quant au raccourcissement secondaire, il est fonction de l'intégrité du cartilage de conjugaison. Au point de vue physiologique, l'os régénéré se comporte comme un os normal. Il semble à l'abri des rechutes de l'ostéomyélite, si fréquentes lorsque l'os infecté n'a pas été extrait.

La résection primitive, d'emblée, doit être réservée à des formes spéciales d'ostéomyélite avec état général grave et lésions d'ostéite sévères. La résection secondaire précoce est formellement indiquée lorsque, après incision d'abcès ou trépanation, l'amélioration escomptée n'a pas lieu ou fait place à une aggravation.

Rivarola et Detchessary (de Buenos-Aires) ont recommandé dès juillet 1931 à leur Société de chirurgie la résection diaphysaire sous-périostée précoce comme traitement de choix de l'ostéomyélite aiguë du tibia.

Ces résections ont été faites de trois à dix jours après le début de l'affection.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce sujet, la question du traitement précoce de l'ostéomyélite étant à l'ordre du jour du Congrès d'orthopédie d'octobre prochain après le dépôt du rapport du Dr Ingelrans (de Lille).

L'ostéochondromatose donne lieu à des observations intéressantes, l'une de Gernez (de Lille) (*Rev. d'orthop.*, juillet 1931, p. 330) dans laquelle la lésion apparue à un coude s'est accompagnée d'un syndrome de Reynaud, et l'autre, de M. Lanc, siégeant à la tibio-tarsienne, était accompagnée d'exostoses congénitales considérables (*Revue d'orthop.*, juillet 1931, nº 4, p. 334).

Un cas d'**actinomycose osseuse primitive du calcanéum** et du tibia à début suraigu est relevé par MM. Allenbach, Sartory et Zimmer. La présence de deux foyers situés au centre des os ne laisse pas de doute sur l'origine hématogène de l'infection. La guérison a été obtenue par la combinaison d'un traitement iodé intense et d'un évidement soigneux des foyers.

Une **ostéoarthrite typhique** faussement dénommée, à notre avis, ostéochondrite (réservons ce terme aux dystrophies), est publié par Guédé et Arnous (*Soc. de péd.*, 15 janv. 1932, nº 1, p. 55). Elle apparut chez un enfant de trois ans, ce qui est exceptionnel. Un abcès volumineux bombait au-dessus de la crête iliaque, sans douleur notable, et par certains points, surtout par l'aspect radiologique, l'affection ressemblait à un mal de Pott.

Dans sa thèse, Grall étudie les **ostéites colibacillaires** (Thèse Bordeaux, 1931), lesquelles, peu fréquentes, rappellent les ostéites post-typhiques, mais sans douleurs importantes. Elles affectent en particulier les os plats et guérissent par simple incision qu'on associe à la vaccinothérapie. Il faut y penser.

Les **fractures chez le nourrisson rachitique** sont opposées par M. Rœderer à la dysplasie périostale dont il présente une observation curieuse à la *Société de radiologie médicale de France* (nº 185, janv. 1932, p. 34). Une prédisposition peut être la cause des fractures en des points où les troubles congénitaux d'ossification apparaissent plus accentués.

Un **huilome juxta-articulaire de la hanche** chez un enfant âgé de quatre ans qui avait reçu vers l'âge de seize mois des piqûres d'huile grise et de bismuth est présenté par Raph. Massart à la *Société de pédiatrie* (nº 2, févr. 1932, p. 116). La marche envahissante et progressive de ces huilomes ou vaselinomes, affection grave résistant à tous les traitements, fait souhaiter une intervention chirurgicale, encore que Alglave et Lenormant en 1920 et depuis Jacob aient montré que l'extirpation était souvent suivie de récidive.

ARTICULATIONS

Entorses et arthrites traumatiques. — Dans un récent article de la *Presse médicale* (20 février 1932), René Leriche et René Fontaine estiment que, dans les affections articulaires, l'injection d'un anesthésique local (novocaïne) au niveau des ligaments et des insertions tendineuses n'a pas simplement une valeur diagnostique très intéressante, puisqu'elle permet de dissocier les désordres purement mécaniques et les troubles fonctionnels qui les accompagnent.

Lorsqu'elles sont répétées dans les entorses et les arthrites traumatiques, les infiltrations anesthésiques péri-articulaires peuvent constituer une méthode thérapeutique efficace : injection de 20 centimètres cubes de novocaïne tous les jours, puis tous les deux jours. Quelquefois, il suffit de trois à cinq injections. Trois observations avec figures accompagnent l'article de Leriche et Fontaine.

CRANE

Fractures du crâne chez l'enfant et hématome sous-dural — Les fractures du crâne sont plus fréquentes chez les enfants qu'on ne le croyait autrefois. Fèvre et Bertrand présentent à la Société de chirurgie 2 observations d'hématome sous-dural qu'ils ont opéré avec succès chez des enfants de quatre ans et de onze ans. Mondor, en rapportant leurs observations, ajoute 2 cas personnels d'hématome extradural, cette fois, éventualité plus rare bien qu'il signale une vingtaine d'autres cas provenant de différents auteurs. Dans tous ces cas d'hématome extradural, la lésion de la méningée moyenne ou de sa branche antérieure a été vérifiée avec précision, fait intéressant puisque des chirurgiens d'enfants comme Aug. Broca, Nové-Josserand, disaient n'avoir jamais vu cette blessure. L'un de nous en a opéré un cas, resté inédit.

Les hématomes sous-dure-mériens sont ceux qui sont de préférence observés chez l'enfant avec symptômes tardifs et lents de compression cérébrale : ils ne sont pas rares.

L'évacuation par ponction lombaire ne suffit pas. Il faut opérer dans de pareils cas. Les signes locaux qui permettent de reconnaître le côté de l'épanchement sont l'œdème, la douleur temporo-pariétale, l'ecchymose de la même région (si tant est qu'elle existe), le ptosis de la paupière supérieure, le signe de Chvostek type (percussion du zygoma et du point d'élection au milieu de la ligne unissant le lobule de l'oreille à la commissure labiale).

En ce qui concerne la trépanation, il ne faut pas pratiquer de grand volet, mais se contenter d'un simple orifice de trépanation qu'on agrandit si besoin est. La brèche ainsi créée se répare bien chez l'enfant.

Laisser ouverte la dure-mère et fermer complètement la peau.

RACHIS

Le spondylolisthésis. — Depuis qu'en 1927 nous avons attiré l'attention des chirurgiens français sur le spondylolisthésis (*Rev. d'orthop.*), cette affection est de plus en plus à l'ordre du jour dans les publications de la France et aussi de l'Allemagne, de l'Amérique.

Dans notre revue annuelle de *Paris médical* (juillet 1931), nous avions mentionné notre nouveau mémoire de la *Presse médicale* (18 avril 1931) et les travaux de Gourdon, de Rocher à Bordeaux. Un intéressant travail de Reinbold (de Lausanne) sur le spondylolisthésis acquis et le spondylolisthésis professionnel nous avait échappé (*Revue suisse des accidents du travail et des maladies professionnelles*, n° 3, 1931).

De nouveaux articles ont paru à l'étranger sur ce sujet ; nous mentionnerons seulement le très intéressant mémoire de Meyerding (de Rochester) dans le *Surgery, Gynecology and Obstetrics* (février 1932, p. 371-377) et le livre très documenté de Hermann Meyer-Burgdorff (de Rostock) intitulé : *Recherches sur le glissement vertébral*, et orné de 155 figures.

Plus récemment, Norman Capener (d'Exeter, Michigan) consacre au spondylolisthésis un article du *British Journal of Surgery* (janv. 1923, p. 374-386). Une intéressante notion est mise en relief par cet auteur à propos de la production du spondylolisthésis traumatique à la suite de la prédisposition créée par le défaut congénital d'union entre la partie antérieure de l'arc neural (corps, apophyse transverse, apophyse articulaire supérieure) et la partie postérieure (apophyse articulaire inférieure, lame et apophyse épineuse). Capener croit que le bord supérieur et postérieur du sacrum agit à la façon d'un coin dont le sommet, poussé de bas en haut, vient fendre la cinquième lombaire à cet endroit allongé ou non soudé osseusement depuis la naissance.

Le traitement du spondylolisthésis par une greffe d'Albee, quelque insuffisante que paraisse celle-ci en pareil cas, s'impose actuellement à tous les orthopédistes.

Le « sacrum basculé ». — Sous ce titre, J. Gourdon (de Bordeaux) attire l'attention dans un récent et intéressant article de la *Presse médicale* (27 avril 1932, p. 669) sur la bascule du sacrum en avant qui cause chez ceux qui la présentent des douleurs rapportées trop souvent au lombago, à la sciatique ou au rhumatisme vertébral.

Cette bascule du sacrum survient surtout sur les sacrums droits, rectilignes, qui se dirigent obliquement d'avant en arrière, tout d'une pièce, sans se recourber à concavité antérieure (persistance de la forme fœtale) ; leur base est étroite et soutient mal le poids du corps, leurs surfaces auriculaires d'articulation avec l'os iliaque sont planes. De telle sorte que les articulations sacro-iliaques manquent de solidité.

A la suite de divers facteurs physiologiques (attitude habituelle sur un des membres inférieurs, port de talons élevés, grossesses répétées, ptose abdominale, etc.) ou de facteurs traumatiques (petits traumatismes répétés, tels que courses longues en auto ou traumatisme violent par chute sur les pieds ou sur les fesses), le sacrum bascule en avant et les articulations sacro-iliaques se disloquent.

Les signes sont : une lordose exagérée, surtout lombo-sacrée, avec le dos plat, les fesses proéminentes et l'abdomen ptosé, des douleurs spontanées plus ou moins vives, irradiées dans les fesses, la partie antérieure des cuisses, survenant souvent par crises, soulagées par le décubitus dorsal ; une marche difficile et « roulante ». En réalité, les douleurs prises souvent pour des douleurs de lumbago, de sciatique ou de rhumatisme vertébral siègent au niveau des articulations sacro-iliaques (traction exercée par le sacrum basculé sur les ligaments ilio-sacrés).

Gourdon croit devoir assimiler le syndrome qu'il décrit au *préspondylolisthésis* ou *spondylolisthésis « incipiens »* ou *imminens*, mais, selon lui, ces derniers termes sont inexacts : la cinquième vertèbre lombaire reste en place, suspendue, mais bien accrochée. La lésion anatomique est localisée au sacrum qui est basculé par relâchement des articulations sacro-iliaques.

Le traitement doit être avant tout prophylactique ; quand le sacrum est basculé, il faut maintenir le sujet en décubitus horizontal avec extension des membres inférieurs et compression antéro-postérieure progressive du bassin. Fixer le redressement du sacrum par un appareil plâtré inamovible quatre à cinq mois, puis par un corset en celluloïd amovible.

Dans les cas graves, appliquer un greffon au sommet de l'articulation sacro-iliaque et suturer la symphyse pubienne.

Epiphysite vertébrale douloureuse des adolescents. — Dans le numéro de décembre 1931 du *Journal de radiologie et d'électrologie*, A. Delahaye (de Berck) donne les signes radiologiques de cette affection qui s'observe surtout aux régions dorsales moyenne et inférieure.

L'évolution anatomique typique se fait en trois périodes : 1° décalcification (flou des contours et souvent du tissu spongieux), retard ou absence d'apparition des points épiphysaires ; 2° recalcification locale ; 3° séquelles caractérisées par hypercalcification des bordures vertébrales, encoches et saillies des bords, irrégularités du disque.

Beaucoup de cyphoses douloureuses de l'adolescence sont des complications de l'épiphysite vertébrale non traitée.

La réunion extraordinaire du 18 juillet 1931 de la Société d'orthopédie belge (*Bull. et Mém.*, n^{os} 5, 6, 7, p. 102 à 298) fut consacrée aux **affections douloureuses de la colonne vertébrale**. D'excellents rapports de M. Coquelet et de M^{me} O. Hadji et M. Bailleux représentent une mise au point très documentée à laquelle auront souvent recours ceux qui sont intéressés particulièrement par la question.

Le disque intervertébral. — Le disque intervertébral, en pathologie, est le sujet d'un long article de Calvé et Galland (*Rev. méd. française*, juin 1931, n° 6) et d'une présentation au Congrès d'orthopédie d'octobre dernier (*Rev. d'orthop.*, nov. 1931, n° 6, p. 782). Ils étudient l'anatomie du disque et sa physiologie et signalent un certain nombre de cas de calcification du *nucleus pulposus* ainsi que ses déplacements en avant, en arrière et sur un côté de sa position normale. Ces déplacements sont habituellement secondaires à des déviations rachidiennes, mais peuvent être primitifs et la déviation consécutive. C'est ainsi que Galland considère comme une entité pathologique la triade : rétropulsion primitive du nucleus, cyphose et paraplégie. Mais le nucleus peut ainsi pénétrer dans la vertèbre sus- ou sous-jacente ramollie, quelle que soit la cause du ramollissement. L'image radiographique montre alors des sortes de logettes dans les faces supérieure ou inférieure des vertèbres et l'autopsie en vérifie la réalité.

A propos d'un nouveau cas de **calcification du nucleus pulposus** (*Bull. et Mém. Soc. des chirurgiens de Paris*, n° 14, 6 nov.-31 nov. 1931, p. 596), M. Rœderer rappelle les différentes formes que peuvent affecter ces calcifications, puis il publie avec Morel une récente observation à la *Société de radiolgie médicale de France* (mars 1932, n° 187, p. 114) qui donne à ces auteurs l'occasion de confirmer l'impression de Rœderer, à savoir que dans la plupart des cas la douleur n'était pas à mettre au compte de la calcification, mais bien à celui d'entorses vertébrales ou d'un lumbago rhumatismal. La calcification nucléaire n'éclaire pas tout à elle seule.

Fractures des apophyses transverses lombaires. — Le diagnostic des fractures des apophyses transverses lombaires est toujours radiologique, parce que l'examen clinique est gêné par la contracture réflexe des muscles volumineux de la masse lombaire et permet seulement de soupçonner la lésion. Mais, étant donnée la fréquence des côtes lombaires surnuméraires, surtout au niveau de L_1, ce radiodiagnostic n'est pas toujours absolument évident. Ces fausses côtes lombaires se projettent sur le film sous un aspect de barrette, de virgule, d'ellipse ou de coracoïde (Radiodiagnostic différentiel entre les anomalies congénitales et les fractures isolées des apophyses transverses lombaires : Hamant et Cuénot, de Nancy, *Bull. chir. des accidents du travail*, mai 1932, p. 1).

Lombalisation — Quelques cas de lombalisation non accompagnée de spondylolisthésis, mais parfois de spina-bifida, sont publiés par M. Rœderer (*Bull. et Mém. Soc. des chirurgiens de Paris*, séance du 20 nov. 1931, n° 15, p. 636). Il s'agissait, dans plusieurs cas, de malades traités à juste titre pour mal de Pott de la cinquième vertèbre lombaire ou pour sacro-coxalgie, affections qui n'avaient aucun rapport avec la lombalisation.

Dans un cas publié par M. Muller (de Belfort) (*idem*, p. 640), le rhumatisme vertébral était probablement en jeu.

Galland reste dans la note classique dans son **traitement orthopédique du mal de Pott sous-occipital.** Mais il préfère au plâtre une minerve orthopédique en celluloïd dont la mentonnière réglable permet la correction lente de la déformation habituelle, c'est-à-dire de l'inclinaison avec tendance au glissement en bas de l'atlas sur l'axis (*Bull. et Mém. Soc. des chirurgiens de Paris*, nov. 1931, p. 622).

Des **luxations progressives de la colonne vertébrale** consécutives à des fractures sont arrêtées par M. Tavernier à l'aide de greffes interépineuses (*Rev. d'orthop.*, n° 3, septembre 1931. p. 562).

A ce propos, faut-il attendre le glissement progressif ou le brusque déplacement d'un pronostic souvent fatal, ou au contraire opérer une greffe osseuse de précaution, telle est la question que se pose M. Henri Mayet (*Bull. et Mém. Soc. des chirurgiens de Paris*, 18 déc. 1931, n° 17, p. 694).

M. Picot, de Marseille (Réunion d'orthop. et de chir. de l'appareil moteur de Bordeaux, 28 janvier 1932, in *Journ. méd. de Bordeaux*, n° 7, 10 mars 1932, p. 191), précisant quelques points de technique dans les **greffes vertébrales**, prétend que la méthode des greffons ostéopériostés à la Delagenière placés sur les lames vertébrales, profondément sous les muscles vertébraux, présente des avantages sur la méthode du greffon total fixé sur ou contre les apophyses épineuses, quoique la technique en soit plus compliquée.

Spondylose rhizomélique — Dans sa thèse récente de doctorat (Paris, 1932), Jean Priollet apporte une importante contribution à l'étude de cette maladie décrite par Pierre Marie en 1898, puis par André Léri ; il rapporte des observations inédites de Lacapère et de nous-mêmes.

Priollet conclut qu'il s'agit d'une affection à part, ne rentrant pas dans le cadre du rhumatisme chronique. Il pense qu'on peut faire intervenir — c'est là un point nouveau — le traumatisme dans les causes, sinon déterminantes, du moins occasionnelles de la spondylose rhizomélique, mais on doit accorder une place prépondérante aux troubles endocriniens, en particulier à l'hyperparathyroïdisme.

Aussi est-ce sans doute dans la voie de l'ablation des parathyroïdes qu'il convient de se diriger — suivant le conseil d'Oppel — si l'on veut guérir cette cruelle affection.

Sur la même affection, Benassi et Rizzatti ont écrit dans la *Rivista di Patologia nervosa e mentale* de Florence un volumineux mémoire orné de belles figures où ils concluent à une étiologie généralement complexe, relevant de causes multiples, parmi lesquelles le rhumatisme occupe une place prépondérante. La pathogénie reste incertaine ; les auteurs invoquent un facteur tropho-nerveux et endocrinien en faisant remarquer que l'affection se présente à peu près exclusivement dans le sexe masculin.

Ostéomyélite du pubis. — Deux cas inédits d'ostéomyélite aiguë du pubis donnent l'occasion à M. Pierre Ingelrans de reprendre l'étude de cette affection rare, sommairement étudiée par les classiques.

Elle a son maximum de fréquence entre vingt et vingt-cinq ans, chez l'homme surtout. Elle peut évoluer sous diverses modalités allant de la forme suraiguë à la forme chronique d'emblée, mais les phénomènes locaux sont toujours très accentués et le diagnostic n'offre guère de difficultés que dans la forme suraiguë, en raison de la prédominance des phénomènes généraux.

Le traitement est uniquement chirurgical, les vaccins ne devant pas entraver la décision sanglante qui s'impose (*Rev. d'orthop.*, n° 4, juillet 1931, p. 297).

ÉPAULE

Luxations récidivantes de l'épaule. — Dans le même mois de septembre 1931, ont paru sur le traitement de ces luxations récidivantes un mémoire de Ch. Lenormant dans la *Revue d'orthopédie* (p. 545-561) et un travail de technique opératoire de Jacques-Charles Bloch et Guihéneuc dans le *Journal de chirurgie* (p. 333-341).

Lenormant rappelle d'abord quelques détails anatomiques : ce sont presque toujours des luxations antérieures et seulement sous-coracoïdiennes, très rarement des luxations en arrière.

Les lésions anatomiques sont variables ; elles peuvent porter sur la capsule (élargissement anormal), sur la cavité glénoïde (désinsertion du bourrelet glénoïdien, décollement du périoste préglénoïdien, atrophie congénitale de la glène). Plus fréquentes sont les malformations de la tête humérale (encoche postérieure anormale de Grégoire, tête en hachette de Louis Bazy et Alibert, Oudard, Paître).

En ce qui concerne le traitement, Lenormant montre qu'on ne doit pas pratiquer d'arthrotomie (donc pas de résection, pire que l'infirmité qu'il s'agit de combattre).

La *capsulorraphie* (Mikulicz, Ricard) est suivie de récidive.

La suture du tendon du sous-scapulaire au bourrelet glénoïdien, l'enclouage de ce bourrelet sur la glène (Quénu, Tavernier, Bazy), ont fourni des succès.

Tavernier, dans son excellent rapport au Congrès d'orthopédie de 1929, décrivait, pour les rejeter, les procédés de suspension de la tête humérale par des plasties musculaires (deltoïde) ou tendineuses (long biceps, fascia lata, etc.), employés à l'étranger.

Une seule méthode donne des succès *durables* : celle des butées osseuses sous-coracoïdiennes employées d'abord par Mauclaire en France, par Speed et Phemister en Amérique, et dont la technique a été parfaitement réglée par Oudard (de Toulon) en 1924.

Cette technique comprenait deux éléments : 1° une suture doublant et raccourcissant le tendon du sous-scapulaire (suture en paletot) ; 2° un allongement de la coracoïde que Oudard faisait d'abord avec un greffon tibial interposé entre les deux segments de la coracoïde sectionnée, qu'il fit ensuite aussi efficacement par une section très oblique de la coracoïde et un glissement des deux fragments l'un sur l'autre.

Or, Tavernier a bien montré que le temps musculo-tendineux dans cette opération était superflu ; « la butée osseuse est tout ». Oudard a d'ailleurs renoncé au temps musculo-tendineux (Oudard, deuxième manière).

Wilmoth, pour simplifier l'opération de Oudard, a fendu le sommet de la coracoïde et a placé dans cette fente et dans un sillon creusé dans le court biceps un long greffon ostéopériostique tibial. Lenormant a eu recours à la même technique et a obtenu le même succès. Murard (du Creusot) emprunte le greffon à la grosse tubérosité de l'humérus.

Jacques-Charles Bloch et Guihéneuc incisent dans le sillon delto-pectoral sans sectionner le deltoïde par l'incision en L de Louis Bazy, comme le font les chirurgiens précédents, et reviennent pour assurer la butée osseuse au dédoublement de la coracoïde qu'ils allongent par glissement. Cerclage de la coracoïde aux crins ou à la soie. Ils n'ont pas eu recours à un greffon tibial. C'est exactement le procédé de Oudard (deuxième manière) avec une simple incision longitudinale dans le sillon delto-pectoral (pas de branche transversale cutanée en haut avee section du deltoïde).

La butée osseuse, dont Oudard a été l'ardent protagoniste, a fait définitivement ses preuves dans les luxations récidivantes, et tout réeemment encore (mars 1932) Solcard obtenait un beau succès rapporté à la Société nationale de chirurgie par l'emploi du procédé de Oudard complété par des greffes ostéopériostiques prolongeant en bas la coracoïde.

COUDE, AVANT-BRAS, MAIN

Fracture de l'épitrochlée. — Lorsque le fragment épitrochléen déplacé est inclus, interposé entre les surfaces articulaires du coude, H.-L. Rocher (de Bordeaux) estime, dans un substantiel article de la *Revue médicale française* (oct. 1931), qu'il faut, comme l'ont recommandé chacun de leur côté Albert Mouchet, Juvara, intervenir d'urgence. Au lieu d'extirper le fragment quand il est trop petit et de réparer simplement la capsule, au lieu de le fixer (synthèse avec crins ou soies ou vissage) quand le fragment est plus important, Rocher a recours à un ingénieux procédé d'ostéosynthèse avec un poinçon qu'il laisse dans le pansement de cinq à dix jours.

Nous resterons pour notre part fidèles au vissage ou à la fixation par des crins, malgré le plaidoyer de Rocher.

Syndrome de Volkmann. — Le redressement progressif de l'attitude vicieuse, dans le syndrome de Volkmann, est obtenu d'une manière très complète par un appareil extrêmement ingénieux présenté par Massabuau et Guibal (*Rev. d'orthop.*, n° 3, mai 1932, p. 239).

Il s'agit d'un véritable appareil orthopédique dans lequel la raquette métallique de Mommsen-Michel est attachée à une gaine de cuir englobant le bras et l'avant-bras et articulée au niveau du coude. Un mécanisme permet de diriger le redressement de la main et de chacun des doigts dans un sens progressif et absolument précis.

La **rupture du long extenseur du pouce**, associée aux fractures de l'extrémité inférieure du radius, est une complication qui ne semble pas avoir attiré l'attention des chirurgiens français et dont M. Frœlich apporte 2 observations personnelles se rapprochant de faits suivis à l'étranger.

L'attitude en flexion de la phalange unguéale du pouce et l'impossibilité de le relever activement, l'absence de saillie du bord interne de la tabatière anatomique, la douleur à la pression à ce niveau permettent facilement le diagnostic d'une lésion qui se voit surtout chez les vieillards et chez les femmes et aussi dans les professions où l'extension forcée du pouce est fréquente.

Le traitement, purement orthopédique, maintien dans l'extension externe, ou chirurgical pourra donner des résultats assez bons (*Rev. d'orthop.*, n° 5, sept. 1931, p. 584).

DOIGTS

Écrasements des doigts. — Marc Iselin et Berrocal Uribe, dans un article fortement documenté de la *Presse médicale* (10 févr. 1932), insistent sur ce fait encore trop méconnu actuellement que « tout blessé des mains doit être anesthésié parfaitement et sa blessure explorée systématiquement si l'on veut éviter l'ostéite et la fistulisation, les douleurs persistantes, l'arthrite de voisinage, les infections envahissantes graves de la main et du poignet, le tétanos mortel ».

Donc, anesthésie en bague à la novocaïne, généralement suffisante, débridement de la plaie par des incisions appropriées, excision des tissus mortifiés des bords de la plaie. Ne suturer que les plaies fraîches et bien préparées. Évacuer les hématomes sous-unguéaux qui ont pu se compliquer de tétanos (Léon Bérard).

Faire l'esquillectomie des fractures de la phalangette. Désarticulation de la phalangette si l'articulation est ouverte.

Réparation des tendons fléchisseurs des doigts. — Marc Iselin communique à ce sujet à la Société nationale de chirurgie une note intéressante qui est rapportée par Paul Mathieu le 21 octobre 1931.

HANCHE

La cavité cotyloïde. — Une intéressante monographie de Raymond Dieulafé (de Toulouse) doit être signalée en tête d'une revue des affections de la hanche. Car cette étude sur la cavité cotyloïde, son anatomie chirurgicale, son développement, ses malformations, illustrée de nombreuses figures (dessins, photographies et radiographies), aide grandement à comprendre aussi bien les anomalies d'ossification, de forme de la hanche, que les diverses affections congénitales ou acquises de cette région.

Arthrite chronique déformante de la hanche. — La thèse récente de doctorat (Paris, 1932) de Padovani est une intéressante contribution à l'étude de cette affection qui entre de plus en plus dans la thérapeutique chirurgicale.

En ce qui concerne l'*étiologie*, Padovani montre avec raison qu'il faut être éclectique, considérer l'affection comme un syndrome bien isolé par la clinique et l'anatomie pathologique, mais dont les origines et les causes peuvent être multiples et parfois même s'intriquer chez le même malade.

En ce qui concerne le *traitement*, après avoir rappelé les bons effets d'une mobilisation active et prudente au début, du traitement thermal, de l'emploi de l'iode, du soufre, des extraits glandulaires, de la diathermie et surtout de la radiothérapie, l'auteur insiste sur le *traitement chirurgical* dont il décrit les différentes techniques faciles à comprendre grâce à des figures très claires.

Le traitement chirurgical doit être réservé aux cas qui, résistant aux moyens médicaux, entraînent des troubles fonctionnels graves et interdisent au malade de mener une existence normale. Il ne faut opérer que des sujets résistants, pas trop âgés, pas trop gras, sans tare telles que diabète, albuminurie, etc.

Padovani pense que les deux interventions à retenir sont la résection arthroplastique et l'arthrodèse extra-articulaire :

— la *résection arthroplastique* pour les sujets jeunes, résistants, sans aucune tare, résolus à supporter de longs soins post-opératoires et pourvus d'une bonne musculature ;

— l'*arthrodèse extra-articulaire*, plus bénigne, dans les autres cas, lorsque la hanche opposée est saine, lorsqu'il existe une grosse décalcification à la radiographie de la hanche malade.

Pour les arthrites déformantes ou pour les pseudarthroses du col du fémur, Paul Mathieu précise dans le *Journal de chirurgie* (juillet 1931, p. 1-24) la technique de ce que les Américains appellent l'opération reconstructrice de la hanche.

Mathieu préfère avec Lecène le terme de résection arthroplastique de la hanche, plus expressif, car il signifie : 1° la résection de la tête ; 2° la réintroduction et le maintien du moignon de col dans la cavité cotyloïde.

Incision antérieure élargie en bas par une incision transversale sous le grand trochanter ; section du grand trochanter en ménageant les insertions des muscles fessiers profonds ; incision de la capsule ; section de la tête et modelage du col ; fixation sur le moignon de col d'un lambeau libre de fascia lata ; réintroduction du col dans le cotyle ; reconstitution de la capsule ; abaissement du grand trochanter qui est vissé sur la face externe de l'extrémité supérieure de la diaiphyse fémorale avivée.

Pseudarthroses du col du fémur. — Gatellier et Merle d'Aubigné décrivent dans le *Journal de chirurgie* (juillet 1931, p. 24-37) une technique d'arthrotomie de la hanche par le procédé d'Ollier modifié applicable aux pseudarthroses du col du fémur.

Luxation congénitale de la hanche. — Les accidents nerveux de la réduction de la luxation congénitale de la hanche sont passés en revue par M. Pierre Corret (*Rev. d'orthop.*, nº 1, janv. 1932, p. 5).

Ces accidents sont d'ailleurs rares, ainsi qu'il résulte de la statistique du professeur Frœlich qui n'en a vu que 10 cas dans sa pratique au cours de 2 600 cas de réduction.

Ces accidents sont locaux ou généraux.

Locaux, il s'agit avant tout de la paralysie du sciatique, que l'on voit particulièrement après la réduction des luxations hautes chez des enfants âgés et surtout chez celles de ces luxations dont les contours des cavités cotyloïdes ont un aspect net et tranché, pas de bavures, pas d'usure, pas d'aplatissement du toit, forme répondant peut-être à des ectopies primitives embryonnaires de la tête fémorale.

La paralysie apparaît immédiatement ou quelques heures après la réduction. Il s'agit, pour le sciatique, de troubles d'élongation ou de compression. Pour le crural, il s'agit d'élongation simple. Beaucoup de ces paralysies sont définitives.

M. Corret, indépendamment des accidents généraux de haute gravité, rappelle les états convulsifs succédant souvent à l'intervention. Tous les enfants opérés ont pendant les premiers jours et les premières nuits des secousses des jambes et des bras. Chaque secousse est unique, a lieu toutes les heures ou toutes les deux ou trois heures. L'enfant se réveille, pousse un cri et se rendort. Les parents doivent être prévenus.

Arthrodèse pour coxalgie. — André Richard et Elbim reprennent dans le *Journal de chirurgie* de janvier 1932 (p. 1-46) l'étude des *indications* et de la *technique* de l'arthrodèse pour coxalgie (50 observations).

Pratiquée pour la première fois par Albee en 1908, cette opération fut longtemps délaissée.

Après les échecs de l'arthrodèse intra-articulaire, Maragliano fit le premier en Europe, en 1913, une arthrodèse extra-articulaire et ce procédé fut introduit en France par Nové-Josserand et Tavernier.

Dans son rapport très documenté au Congrès d'orthopédie de 1926, Paul Mathieu, étudiant le traitement des séquelles de la coxalgie, mettait en valeur l'arthrodèse extra-articulaire et décrivait une technique spéciale par abaissement d'un volet iliaque fixé au grand trochanter relevé.

Depuis lors, soit à la Société nationale de chirurgie, soit dans la *Presse médicale* en France et dans les journaux d'orthopédie de l'Amérique, de l'Italie et de l'Allemagne, l'arthrodèse dans la coxalgie a été souvent à l'ordre du jour : les noms de Sorrel seul ou avec Delahaye, de Wilmoth, de Richard, de Calvé, de Massart, de Tavernier, de Félix Bérard, reviennent fréquemment à propos de cette question.

Richard estime que tant que la coxalgie est en évolution, l'arthrodèse doit rester strictement extra-articulaire. On peut la pratiquer au-dessous de l'âge de douze ans indiqué par Mathieu, par Bérard.

Il donne la préférence à un procédé par *pont-levis iliaque* (incision externe) : l'extrémité libre du pont-levis rabattu est enfoncée dans une fente du grand trochanter.

S'il y a des abcès externes ou antéro-externes, on aura recours à une voie d'accès antérieure et à un greffon tibial flexible, appuyé en haut dans une fente sous le bord antérieur de l'os iliaque, en bas dans une fente antérieure du grand trochanter.

Une **arthrodèse coxo-fémorale** donna un très heureux résultat dans une coxalgie fistuleuse, à savoir la fermeture de la fistule, du fait probablement de l'immobilisation très stricte, entre les mains de M. Massart (L'arthrodèse dans la coxalgie fistulisée, *Bull. et Mém. Soc. des chirurgiens de Paris*, 18 décembre 1931, nº 17, p. 714).

Le procédé employé, la greffe pédiculée par dédoublement de l'aile iliaque abaissée sans fracture jusqu'au trochanter dans lequel elle est posée, semble bien donner une immobilisation absolue.

Les grands raccourcissements de la coxalgie trouvent chez M. Raph. Massart un traitement original encore que très logique, qui est de donner aux deux membres la même longueur par le raccourcissement du membre sain.

Depuis longtemps, M. J. Calvé et Hugo Camera (de Turin) et d'autres avaient préconisé cette opération qui a soulevé la réprobation de certains chirurgiens. Galland (de Berck) a fait avec Calvé cette intervention deux fois, mais il la critique cependant (*Bull. et Mém. Soc. des chirurgiens de Paris*, nº 6, 18 mars 1932, p. 175).

Coxa vara. — Les interventions sur la coxa vara ont des indications délicates.

A propos d'un cas de coxa vara avec fracture vicieusement consolidée qui, à la suite d'une ostéotomie cunéiforme portant sur le cal, avait pu reprendre une marche facile et sans douleur avec une limitation des mouvements de la hanche, présenté par M. Massart (*Bull. et Mém. de la Soc. des chirurgiens de Paris*, 16 octobre 1931, p. 515), André Trèves pense que les interventions intra-articulaires sont plutôt nuisibles et que l'on voit souvent des résultats fâcheux depuis que les opérations sur la hanche se sont multipliées. N'oublions pas que, dans ce cas de Massart, il s'agissait d'une fracture.

GENOU

Ossification paracondylienne interne du fémur ou syndrome de Pellegrini-Stieda. —

La description de ce syndrome a fait couler beaucoup d'encre depuis la thèse de Petrignani (de La Rochelle) en 1930.

On sait que ce nom de « maladie de Pellegrini-Stieda » (syndrome est mieux que maladie) est attribué à une *ossification métatraumatique* visible à la radiographie *en regard du condyle fémoral interne*.

Connu à l'étranger sous les noms de *maladie de Stieda*, de *fracture de Stieda*, il a été étudié par Mme Kaufmann dans sa thèse de 1929 sous le nom de maladie de Köhler-Stieda.

Petrignani, dans sa thèse de doctorat de 1930 et depuis lors dans de nombreuses publications (entre autres dans la *Revue d'orthopédie*, mars 1931, mars 1932), a trouvé plus conforme à la vérité historique d'associer au nom de Stieda qui, en 1907, a vulgarisé la connaissance de ce syndrome, celui de Pellegrini à qui revient le mérite d'avoir le premier en 1905 décrit et interprété cette lésion jusque-là inconnue.

Stieda n'a décrit qu'une petite fracture de « l'épicondyle » interne du fémur, arrachement osseux compliquant une entorse interne du genou ; c'est une lésion traumatique très rare qu'il faut distinguer du syndrome de Pellegrini, celui-ci très fréquent, beaucoup plus fréquent qu'on ne croit.

Le syndrome de Pellegrini paraît bien se produire le plus souvent à la suite d'une entorse interne du genou, mais il peut survenir aussi à la suite d'une *contusion directe*. Il consiste essentiellement dans une ossification du tissu conjonctif après résorption de l'hématome qui s'est produit au niveau du ligament latéral interne du genou. Le mécanisme est celui de l'hyperémie vaso-motrice admis par Leriche dans la production de toutes les ossifications d'origine traumatique.

Un fait important à connaître, en particulier pour les médecins experts, est celui de l'*apparition souvent tardive de l'ombre osseuse* qui caractérise le syndrome de Pellegrini. Le blessé a été reconnu atteint d'entorse ou de contusion du genou ; une radiographie faite quelques jours après l'accident n'a rien montré de particulier. Mais au bout de plusieurs semaines, quelquefois de mois, la douleur persiste, la flexion du genou reste limitée ; quelquefois on sent un épaississement, douloureux au palper, sur la face interne du condyle fémoral interne. Une radiographie pratiquée à ce moment montre une ombre de forme et de dimensions variables sur la face interne du condyle interne du fémur.

Malgré le caractère négatif des premières radiographies qui ne montraient rien de particulier, il n'est point douteux que l'apparition — si tardive qu'elle soit — de l'ombre paracondylienne ne doive être mise sur le compte de l'accident.

Le *traitement* de ce syndrome doit consister au début dans le repos, les applications d'air chaud, les rayons infra-rouges, la radiothérapie. Le massage doit être proscrit ; la diathermie fournit des succès. Quand l'ossification est mûre, stabilisée, elle peut être négligée, mais pour peu qu'elle gêne les mouvements du genou, il faut l'enlever opératoirement (Fredet, Guillaume-Louis, Petrignani).

Ostéochondrite de la rotule. — Une thèse récente de doctorat de Stoquer (de Nancy), qui renferme des observations du professeur Frœlich, met au point cette affection comparable à l'ostéochondrite de la hanche (maladie de Calvé-Legg-Perthes), à l'apophysite tibiale antérieure (maladie de Osgood-Schlatter), etc.

Elle est quelquefois dénommée des noms de Sinding-Larsen et de Johansson qui l'ont les premiers décrite. C'est une ostéite de croissance, caractérisée cliniquement par un syndrome douloureux passager, s'observant chez les enfants et les adolescents, radiographiquement par un aspect pommelé, tigré de l'os avec assez souvent un fragment détaché surtout au sommet de la rotule.

Il en existe des formes aiguës rappelant l'ostéomyélite, et des formes bénignes découvertes par hasard à l'occasion d'une radiographie du genou.

C'est une maladie de l'ossification, soit une ostéomyélite bénigne, soit une dystrophie d'origine endocrinienne.

Elle est à distinguer de l'*ostéoporose post-traumatique* de la rotule, bien étudiée encore tout récemment par Courcaud (de Toulon) (rapport de Mouchet à la Société nationale de chirurgie, 25 nov. 1931) et de l'ostéite rotulienne survenant dans une rotule congénitalement anormale (anomalie connue depuis Wenzel Gruber sous le nom de *patella bipartita*, étudiée en France surtout par Albert Mouchet dès 1919, par son élève Joseph Fournier, par Botreau-Roussel, L'Heureux, etc.).

L'ostéochondrite de la rotule est une affection bénigne qui guérit en quelques mois par le repos, la physiothérapie.

Fracture sagittale de la rotule. — Une observation de cet ordre, publiée par André Dufour et Alain Mouchet dans la *Revue d'orthopédie* (juillet 1931) et concernant un garçon de dix-neuf ans, doit être distinguée de cette anomalie, *patella bipartita*, dont nous parlons quelques lignes plus haut.

La **fracture de l'épine tibiale**, absolument exceptionnelle, est l'objet d'observations de la part de MM. Hamant et Chalnot (*Bull. chirurg. des accidents du travail*, mai 1932, nº 51, p. 17) d'une part, et Picot (de Marseille) d'autre part (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 10 mars 1932, nº 7, p. 200).

Elle est consécutive à des mouvements forcés en rotation dans un sens ou dans l'autre, le genou étant en flexion, et est caractérisée par les signes d'une entorse grave avec douleur très vive.

L'extirpation est indiquée quand le fragment est petit, tandis qu'au contraire la reposition sanglante et l'ostéosynthèse sont de mise quand le bloc osseux est volumineux. La reconstitution des ligaments croisés peut être, dans certains cas, envisagée.

PIED

Cals vicieux du cou-de-pied. — A. Basset conseille dans le *Journal de chirurgie* (avril 1932, p. 487-503) l'ablation temporaire et la reposition de la malléole péronière dans le traitement opératoire de certains cals vicieux du cou-de-pied.

L'ostéotomie sus-malléolaire destinée à remédier au valgus n'est qu'un pis-aller.

L'astragalectomie est une bonne opération, mais elle laisse un certain raccourcissement et une raideur plus ou moins grande du pied.

Basset pratique en somme une ostéotomie modelante avec reconstruction de la mortaise par un procédé spécial.

Il enlève temporairement la malléole péronière, enlève les ostéophytes et les débris fibreux et, après avoir remis en place l'astragale, il visse la malléole sur le tibia.

S'il y avait un fragment marginal postérieur, il l'aborderait soit par incision externe en écartant les tendons péroniers en avant, soit par incision interne dans la gouttière rétro-malléolaire.

Arthrorise du pied. — L'arthrorise tibio-tarsienne est définitivement entrée dans la pratique orthopédique ; elle est, pour Nové-Josserand, le complément indispensable d'une arthrodèse sous-astragalienne.

On a généralement abandonné la greffe libre de tissu compact que Putti avait d'abord recommandée et on adopte de plus en plus les lambeaux osseux pédiculés recommandés par Nové-Josserand depuis 1925.

L'arthrorise postérieure est faite avec un lambeau ostéoplastique qui correspond à la facette articulaire postérieure du calcanéum.

Pour l'arthrorise antérieure, au lieu du lambeau à base postérieure taillé sur le col et relevé ensuite avec des greffons insérés sous lui que recommande Putti, Lucien Michel (de Lyon) a imaginé un lambeau à pédicule antérieur qui oriente bien la butée (*Rev. d'orthop.*, janvier 1932).

Dans une thèse de doctorat de 1931, Pierre Brisard reprend le procédé d'arthrodèse de Toupet dans ses arthrorises antérieure et postérieure. Il ne semble pas que ce retour au procédé ancien ait des avantages sur les techniques de Nové-Josserand et de Lucien Michel.

Pied bot varus équin congénital après deux ans. — Son traitement a été à l'ordre du jour du Congrès d'orthopédie d'octobre dernier. Le travail très complet d'André Trèves rappelle tout d'abord des vérités admises unanimement, mais qui ne sont pas encore assez répandues dans le grand public médical, concernant la précocité indispensable du traitement et les bons résultats que donne alors le redressement forcé à la main sous anesthésie.

Le clef de voûte du traitement est la correction de la déformation et du déplacement de l'astragale dont l'abaissement en avant et l'hypertrophie de la partie luxée commandent l'équinisme, tandis que la torsion en dedans commande le varus. La supination, elle, est surtout calcanéenne. C'est sur l'astragale qu'il faut agir en le modelant, en supprimant surtout les obstacles qui s'opposent à sa réintégration et à sa mise en forme et, au besoin, en le supprimant s'il a définitivement perdu son droit de domicile. Il y a, parmi les méthodes de traitement, une tendance purement orthopédique et une tendance chirurgicale.

L'orthopédie conserve tous ses droits chez le jeune enfant. Elle s'accompagne d'une chirurgie minima qui n'est que l'auxiliaire du redressement manuel (ténotomies).

Si l'astragale est irréductible, des interventions plus importantes sont de mise : l'évidement tarsien qui permet de modeler le cartilage et d'établir l'hypercorrection sans toucher aux articulations. Elle sera pratiquée à ciel ouvert sur l'astragale (ce qui peut suffire en général), sur le calcanéum et au besoin sur le cuboïde.

Des sacrifices osseux deviennent nécessaires à partir de sept à huit ans.

La double ostéotomie astragalo-calcanéenne dans le sens vertical, calcanéenne dans le sens horizontal, peut être alors pratiquée de façon que la poulie astragalienne soit conservée, mais souvent l'astragale mal articulé avec une mortaise plate et raide doit être sacrifiée. L'articulation calcanéenne sera plus mobile que celle qu'elle remplace.

De toutes façons, l'application des méthodes chirurgicales doit être aussi bénigne et peu mutilante que possible.

La discussion de ce rapport et les communications qui ont suivi ont fait éclater des dissidences presque aussi nombreuses que les auteurs, à l'exception près du traitement précoce sur lequel l'unanimité est faite.

Ducroquet emploie le redressement manuel jusqu'à l'adolescence. Delchef, Gourdon préconisent le traitement instrumental. Papin revient au Phelps s'étendant seulement à la peau et à l'aponévrose plantaire. Lamy défend l'évidement tarsien, dont il a précédemment si bien décrit la technique. Nové-Josserand et Michel l'emploient jusqu'à sept ans en y ajoutant l'arthrodèse sous-astragalienne, tandis que Massart préfère la tarsectomie ainsi que Billet, qui affirme qu'elle donne de bons résultats si l'on n'enlève pas en totalité l'astragale et si on respecte les parties molles plantaires. Rœderer insiste sur les récidives, la longueur du traitement et les malformations complémentaires de l'avant-pied et de la jambe.

Une technique intéressante d'**arthrorise tibio-tarsienne antérieure** est décrite par M. Lucien Michel (de Lyon) (Voy. plus haut). La nécessité de faire, en même temps que l'arthrorise, l'arthrodèse sous-astragalienne et parfois aussi médio-tarsienne est rappelée par l'auteur, qui accompagne son travail de radiographies très démonstratives.

ABDOMEN

Péritonites à pneumocoques. — Les péritonites à pneumocoques, plus fréquentes qu'on ne croit dans la pathologie infantile, ont été l'objet d'un très intéressant rapport de Bréchot (de Paris) et Nové-Josserand (de Lyon) au XL^e Congrès de chirurgie français (octobre 1931).

Sa fréquence serait deux fois plus grande chez l'enfant que chez l'adulte ; elle s'observerait surtout entre cinq et dix ans, dans 75 p. 100 des cas chez la fille. Il y a à peu près une péritonite à pneumocoques pour 20 appendicites.

Dans 60 p. 100 des cas, la péritonite est isolée ; les 40 autres cas sont associés à des manifestations pneumococciques qui peuvent précéder la péritonite, l'accompagner ou lui succéder (surtout la pneumonie).

La péritonite *localisée* est deux fois plus fréquente que la diffuse, mais elle a commencé par être généralisée pour se localiser ensuite.

Dans les cas de *péritonite diffuse*, il y a la forme *septique* (décrite par Brun ; quelquefois septicémie suraiguë). La forme *suppurée* est la plus fréquente.

La forme *localisée*, *circonscrite*, est en général *sous-ombilicale*, médiane.

Il y a des cas d'abcès dans la région cæcale, dans le Douglas ; il y a des abcès multiples.

L'infection se fait sans doute surtout par la *voie sanguine*. Mais la porte d'entrée peut être génitale, intestinale.

Les douleurs sont variables ; les vomissements à peu près constants ; la *diarrhée*, un symptôme fréquent et important pour le diagnostic avec l'appendicite, avec le ventre assez souvent souple, dépressible et peu douloureux à la pression.

Le diagnostic peut se poser avec une péritonite à gonocoques et dans les formes torpides avec la péritonite tuberculeuse.

Bréchot et Nové-Josserand discutent longuement la question du *traitement*.

Si la péritonite est enkystée, tout le monde est d'accord : il faut attendre que l'abcès soit bien collecté, même s'il est profond, sans rapport avec la paroi abdominale. La cœliotomie médiane sous-ombilicale fournit la meilleure voie d'accès.

Dans les cas de péritonite diffuse, certains, dont nous sommes personnellement, pensent qu'il vaut mieux intervenir précocement, d'autant plus qu'on n'est pas sûr qu'il ne s'agisse pas d'appendicite. Mais les suites opératoires sont longues et certains chirurgiens estiment que l'opération précoce est dangereuse et qu'elle ne guérit pas plus de malades que l'opération retardée. C'est une question de *tact chirurgical*. Pas de lavages après l'opération : drainage seulement.

La sérothérapie antipneumococcique, la vaccination (auto ou stock-vaccin) peuvent être utilisées.

Ruptures de la rate chez l'enfant. — Dans des communications à la Société nationale de chirurgie, d'une part de Oberthur et Mérigot, d'autre part de Fèvre et Armingeat, rapportées par Et. Sorrel le 10 février 1932 à la Société nationale de chirurgie, les auteurs attirent l'attention sur les ruptures de la rate qui peuvent survenir chez l'enfant après des traumatismes minimes (coup de poing d'un camarade, simple chute en courant, etc.). Il n'est pas nécessaire que la contusion porte sur la région splénique. La rate est plus souvent atteinte que l'intestin à la suite des contusions de l'abdomen chez l'enfant.

La syncope, les vomissements, l'accélération du pouls, la contracture abdominale, sont les signes le plus souvent signalés.

Invagination intestinale aiguë du nourrisson. — Une communication de Lagrot (d'Alger), rapportée par Et. Sorrel à la Société nationale de chirurgie le 10 février 1932, une autre de René Bloch (de Paris) rapportée par Albert Mouchet à la même Société le 9 mars 1932, montrent les avantages du lavement baryté sous l'écran radioscopique dans l'invagination aiguë : il permet un diagnostic plus précoce et favorise le succès de l'intervention, non seulement parce qu'elle est ainsi plus précoce (point très important), mais parce qu'il amorce la désinvagination et rend possible une incision iliaque droite préférable à l'incision médiane. Mais le lavement baryté, même s'il paraît réduire complètement l'invagination aux yeux du *chirurgien qui doit faire ce contrôle lui-même*, ne dispense pas de la laparotomie. « Le lavement ne peut être considéré comme le véritable et l'unique traitement de l'invagination intestinale » (Sorrel). Et si le défaut d'organisation matérielle, l'absence de radioscopie prête à fonctionner de suite risquait de retarder l'acte opératoire, mieux vaudrait y renoncer et intervenir de suite que de perdre un temps précieux.

Lagrot, René Bloch, attirent l'attention sur les lésions concomitantes de l'appendice iléo-cæcal qu'il y a lieu souvent d'enlever. Bloch conseille, après Aug. Broca, d'accoler la fin de l'iléon au cæcum pour éviter la récidive de l'invagination.

Kyste du mésentère. — Reinhold, dont l'observation a été rapportée le 6 avril 1932 par Picot à la Société nationale de chirurgie, a opéré un enfant de cinq ans en état d'occlusion intestinale complète : il s'agissait d'un kyste du mésentère compliqué de volvulus du grêle et du côlon. Il réséqua le kyste et l'intestin grêle adjacent, put réduire le volvulus et obtint la guérison.

Psoïtis primitive. — La psoïtis primitive, qu'on avait tendance presque à nier ou tout au moins à considérer comme secondaire à une adénite iliaque ou à une appendicite, à une ostéomyélite du rachis ou du bassin, ne serait peut-être pas si rare qu'on l'a dit, et Pierre Ingelrans et Jean Minne en ont communiqué 11 observations recueillies depuis 1921 dans le service du professeur Le Fort (de Lille) chez des enfants et des adolescents de deux à quatorze ans (*Soc. nat. de chirurgie*, 24 févr. 1932).

ORGANES GÉNITAUX

Kystes de l'ovaire tordus chez l'enfant. — Et. Sorrel et Elbim en communiquent 2 cas le 13 avril 1932 à la Société nationale de chirurgie.

Dans un cas, le diagnostic était aisé : crises douloureuses abdominales violentes, sans température; sensation d'une tumeur abdominale. C'était un kyste dermoïde quatre fois tordu « dextrorsum ».

L'autre cas faisait penser à une appendicite aiguë ; on trouva un kyste multiloculaire droit tordu deux fois « dextrorsum ». La discordance entre une température peu élevée et un pouls très fréquent aurait pu attirer l'attention.

Leveuf a fait aussi chez une fillette de vingt mois atteinte de kyste dermoïde tordu de l'ovaire le diagnostic d'appendicite. Il existait une rétention d'urine qui était peut-être un signe en faveur du kyste tordu.

Dans un autre cas, observé par lui, le diagnostic était plus facile, et il fut fait : on percevait une tumeur arrondie dans le petit bassin.

Torsion des appendices du testicule et de l'épididyme. — Dans le *British Journal of Urology* de septembre 1931 (vol. III, p. 245-268), Victor-W. Dix (de Londres) consacre un important mémoire très documenté et très précis aux torsions des appendices du testicule et de l'épididyme (hydatide dite sessile de Morgagni, appendue au testicule ; hydatide pédiculée de Morgagni, appendue à l'épididyme ; organe de Giraldès, *vas aberrans* de Haller). Il rappelle que c'est Albert Mouchet qui, dès 1922 dans le *Paris médical*, puis à la Société nationale de chirurgie, a définitivement établi que la torsion de l'hydatide sessile de Morgagni, la seule torsion fréquente des appendices testiculo-épididymaires, constituait une entité clinique, décrite jusqu'alors sous le nom d'orchite subaiguë des enfants et des adolescents, et que, vu la difficulté de différencier cette affection bénigne de la torsion si grave du testicule, il fallait toujours opérer.

Hypospadias. — Paul Mathieu décrit avec détails et avec de belles figures dans le *Journal de chirurgie* d'avril 1932 (p. 481-486) son excellent procédé de cure radicale en un temps des hypospadias *balaniques et péniens juxta-balaniques* dont il a obtenu dans 40 cas des résultats très favorables (procédé à lambeau cutané pénien en un seul temps).

Orchidopexie bilatérale en un temps. — Dans le même numéro du *Journal de chirurgie* (avril 1932, p. 504-509), Georges Jean et Albert Mouchet décrivent avec de nombreuses figures leur technique d'orchidopexie bilatérale en un temps. C'est une modification de la technique d'Ombrédanne qui leur paraît une simplification ; ils conservent le principe de la technique qui est l'utilisation de l'élasticité de la cloison des bourses pour abaisser les testicules.

LIVRES RÉCENTS

Parmi les ouvrages récemment parus et consacrés à la chirurgie osseuse et articulaire, il nous faut signaler comme hors de pair :

1° Le livre si documenté, si clair, de SABRAZÈS, JEANNENEY et MATHEY CORNAT (de Bordeaux), sur les **Tumeurs des os**, tumeurs bénignes, tumeurs malignes, tumeurs à cellules géantes, kystes osseux, dystrophies ostéo-kystiques.

C'est un ouvrage considérable, orné de belles figures, pourvu d'un index bibliographique ne contenant pas moins de 966 références, que devront consulter tous ceux qu'intéresse cette question passionnante des tumeurs osseuses.

On y trouvera particulièrement développés comme ils le méritent, les chapitres relatifs à l'exploration radiologique et au diagnostic radiologique, ainsi que les chapitres consacrés aux indications thérapeutiques opératoires, rœntgenthérapiques, curiethérapiques et biochimiques.

2° Le magnifique Atlas radiographique qui vient de paraître à la même librairie Masson, et qui constitue un vrai Traité de **Tuberculose osseuse et ostéo-articulaire.** Il est signé des docteurs ÉTIENNE SORREL et de Mme SORREL-DEJERINE. Le chirurgien de l'hôpital Trousseau et sa dévouée collaboratrice ont édifié un monument digne de notre admiration où sont précisés, d'une façon aussi pratique qu'on peut le souhaiter, l'anatomie pathologique, l'évolution, le traitement des tuberculoses osseuses et articulaires. Les 640 figures qui ornent ce travail si richement documenté, toutes bien venues, — que ce soient des radiographies ou des figures de technique opératoire, — aident à comprendre un texte constamment clair et précis.

3° Le beau livre de VICTOR VEAU, **Division palatine**, anatomie, chirurgie, phonétique, un ouvrage de 568 pages avec 786 figures qui relate avec minutie les 500 opérations de staphylorraphie pratiquées par l'auteur, dont la maîtrise n'est plus à louer dans ce genre de difformités.

La valeur scientifique et pratique d'un pareil livre est considérable : il fait honneur à la science française.

DEUX CAS DE LUXATION DU COUDE EN ARRIÈRE COMPLIQUÉS DE FRACTURES DE L'APOPHYSE CORONOIDE CUBITALE

PAR

M. Paul MATHIEU

Les luxations du coude en arrière succédant à un des gros traumatismes fréquents dans les accidents de la circulation, peuvent se compliquer de fractures diverses parmi lesquelles celle de l'apophyse coronoïde du cubitus. Les conséquences de cette dernière fracture ont été moins étudiées que celles de la fracture de l'épitrochlée, apophyse qui peut venir se coincer dans l'interligne huméro-cubital et rendre la réduction complète de la luxation très difficile ou même impossible.

La fracture de la coronoïde est aussi une source de complications importantes dans les suites de la luxation du coude, et à propos de deux observations je voudrais dans ce court article insister sur certaines de ces complications.

Voici tout d'abord le résumé de ces deux observations :

Observation I. — M. X..., trente-neuf ans, ingénieur, se trouvant assis sur la banquette arrière gauche d'une automobile, est blessé par le choc d'une voiture qui prit la sienne en écharpe en venant de gauche. Le résultat fut 1° une fracture transcotyloïdienne du bassin à gauche ; 2° un télescopage de l'avant-bras gauche sur le bras en extension, la paume de la main ayant reçu le choc, avec luxation en arrière très haut des deux os de l'avant-bras. Je laisse de côté les conséquences de la première fracture qui fut traitée par l'extension continue et donna lieu à un fort épanchement sanguin sous-péritonéal. La luxation du coude en arrière très accentuée (l'olécrâne était senti à mi-hauteur de l'humérus) fut réduite. Malgré la mise de l'avant-bras à angle droit sur le bras, la luxation récidiva deux fois de suite. La réduction avait été faite sous anesthésie les deux fois. La radiographie démontra une fracture du coroné expliquant cette facilité de récidive. Il fut nécessaire de réendormir le malade et, après mise en flexion assez forte de l'avant-bras sur le bras, d'appliquer une attelle plâtrée postérieure. La luxation ne se reproduisit plus. Mais quelques mois après un ostéome volumineux du brachial antérieur, avec une ankylose incomplète du coude qui n'atteignait pas l'angle droit dans la flexion, et n'obtenait pas, faute de 45°, l'extension complète. La pronation et la supination étaient conservées.

Après radiographies successives j'attendis la maturité de l'ostéome, et j'en fis l'extirpation chirurgicale par incision interne. Une série d'applications précoces de radiothérapie profonde furent faites au huitième jour. Le résultat fut excellent : non seulement l'ostéome ne se reproduisit pas, mais encore la flexion devint excellente, presque aussi étendue que du côté droit. L'extension resta limitée d'une quarantaine de degrés.

En résumé, luxation du coude en arrière par choc sur la paume en extension, fort déplacement du squelette de l'avant-bras en arrière, fracture du coroné, récidives successives de la luxation après réduction, nécessité d'immobiliser le coude en forte flexion par un appareil plâtré ; ostéome considérable du brachial antérieur, extirpation de l'ostéome après maturité, radiothérapie post-opératoire.

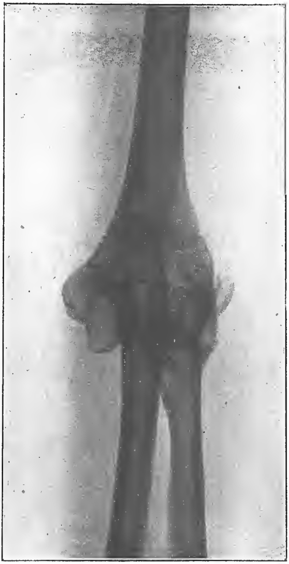


Fig. 1.

Obs. II. — J. H..., femme B..., trente-six ans, entre à Cochin le 30 décembre 1931.

Le 9 juin, étant aux îles Comores, la blessée a fait une chute violente en avant. La paume de la main gauche a porté contre un mur, l'avant-bras étant en extension sur le bras. Elle éprouva une vive douleur et son coude fut déformé considérablement. Un médecin indigène tenta une réduction sous anesthésie, mais cette réduction, qui semble avoir été obtenue, ne se maintint pas. Le coude fut immobilisé en extension dans un plâtre pendant vingt jours au bout desquels le coude était ankylosé en rectitude. On tenta néanmoins une réduction à Majunga, sous anesthésie générale, mais sans succès. La malade vint en France et consulta le D^{r} Mathieu, à l'hôpital Cochin, où on la fit entrer.

A l'entrée, la blessée se présente le coude gauche en extension complètement ankylosé ; l'avant-bras est raccourci ; l'olécrâne remonte derrière l'humérus de 2 à 3 centimètres. L'extrémité antérieure de l'humérus fait une légère saillie antérieure perceptible sous les parties molles.

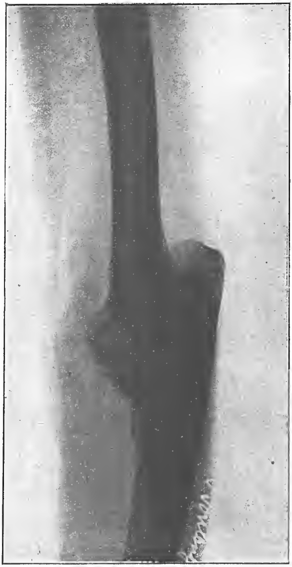


Fig. 2.

La radiographie montre bien le glissement du cubitus (olécrâne) derrière l'humérus avec fracture de l'apophyse coronoïde. Le radius est luxé comme le cubitus en arrière de l'humérus. L'ankylose est nettement osseuse (fig. 1 et 2).

Le 6 janvier 1932, opération. Incision rétro-olécranienne, courbe à convexité inférieure. On découvre et on isole le nerf cubital. Résection au ciseau de l'olécrâne à sa base pour relever le tendon du biceps. Résection des extrémités supérieures des deux os de l'avant-bras, de la trochlée et du condyle huméral. Arthroplastie à l'aide d'un feuillet de fascia lata prélevé sur la cuisse droite. Ce feuillet tapisse les extrémités osseuses réséquées et se continue sur les parties molles intermédiaires. Suture de l'olécrâne au fil de bronze. Réparation des parties molles. Plâtre en flexion.

La mobilisation du coude commence au quinzième jour. Traitement électrothérapique et massages musculaires.

La mobilité obtenue le 4 mai 1932 est la suivante : La malade fléchit activement son coude autant du côté gauche que du côté droit. L'extension active est peu accentuée (25°). L'extension est presque complète. La blessée peut porter la main gauche à sa bouche et se coiffer. Elle a recouvré presque tous les mouvements utiles.

Un certain nombre de points communs sont à noter dans ces deux observations :

1° Le mécanisme était identique dans les deux cas : il s'agissait d'un choc violent sur la paume de la main, le coude étant en hyperextension. Il en était résulté un télescopage du bras sur l'avant-bras avec fracture du coroné et gros déplacement en arrière.

2° Dans les deux cas la luxation avait été facilement réduite, mais elle était incoercible, se reproduisant avec une grande facilité.

Les différences d'évolution des deux luxations sont en partie dues à la différence des thérapeutiques employées. Dans le premier cas un chirurgien averti ayant placé le coude en flexion à angle aigu avec immobilisation plâtrée, le déplacement finit par ne plus se reproduire.

Dans le deuxième cas, l'immobilisation malencontreuse en extension favorisa la récidive. L'ankylose en rectitude du coude en résulta.

Dans le premier cas, par contre, l'ostéome du brachial antérieur fut une sérieuse complication qui manque dans la deuxième observation.

Ces luxations par choc violent occasionnant un véritable télescopage du bras par les os de l'avant-bras grâce à la fracture du coroné peuvent être comparées à ces luxations de la hanche par choc violent sur le genou, dans l'axe de la cuisse fléchie sur le bassin. Ces luxations entraînent la fracture du toit du cotyle. Ce sont des luxations dites irrégulières, incoercibles grâce à cette fracture du cotyle. Elles sont d'un pronostic très sérieux et peuvent nécessiter une intervention sanglante. Les luxations irrégulières du coude comportent une fracture du coroné qui est la grande cause d'incoercibilité. En tout cas le maintien de la réduction est assez difficile et exige une flexion accentuée du coude après la réduction et même l'application d'une immobilisation plâtrée (obs. I). Si au contraire le coude est placé malencontreusement en extension (obs. II) ou même en flexion insuffisante (premières tentatives de l'observation II), la réduction de ne maintient pas.

Les luxations du coude en arrière avec fracture du coroné ont donc un pronostic toujours sérieux, même si l'on est parvenu à les maintenir réduites. Elles peuvent occasionner sinon l'ankylose complète osseuse (cas II), du moins une forte limitation des mouvements, même quand elles sont réduites (cas I). L'ostéome du brachial antérieur est facilement explicable par les hématomes musculaires contemporains du traumatisme ; il a eu un développement considérable dans l'observation I ; il a par contre fait heureusement défaut dans l'observation II.

Nous n'insisterons pas sur la nécessité qu'il y a d'obtenir un maintien de la réduction, le coude étant assez fortement fléchi. L'immobilisation en extension est désastreuse à tout point de vue. Mais, quel que soit le mode d'immobilisation, la raideur articulaire, sinon l'ankylose, est un gros danger, car il faut immobiliser assez longtemps pour que la réduction se maintienne grâce à la néoformation d'un crochet coronoïdien efficace.

L'*ankylose en rectitude* du coude que nous avons observée est donc une exception, mais l'*ankylose en flexion* (moins mauvaise fonctionnellement si elle dépasse un peu l'angle droit) ou une *raideur articulaire* importante est la conséquence presque fatale de cette luxation irrégulière.

Il est donc nécessaire d'envisager les interventions destinées à pallier à ces dernières complications. Nos deux observations ont comporté des interventions très différentes. Dans l'observation I, il n'y avait qu'une raideur articulaire, qu'a bien amélioré l'ablation de l'ostéome suivie de radiothérapie profonde. La flexion a recouvré son amplitude maxima, l'extension reste un peu incomplète.

Dans l'observation II, l'ankylose complète osseuse en rectitude constituait une infirmité qui n'aurait pas été beaucoup moins grave si la flexion avait été comprise entre la rectitude complète et l'angle droit. Dans ces conditions, l'opération qui m'a paru indiscutablement convenir était la résection du coude, arthroplastique c'est-à-dire mobilisatrice.

L'arthroplastie vraie a été exceptionnellement pratiquée au coude. Ollier a depuis longtemps montré que la large résection extrapériostée était suffisamment génératrice de mobilité. L'idée d'une interposition séduisait Ollier. Elle a été reprise plus tard par Ch. Nélaton et son élève Huguier qui interposaient surtout des lambeaux musculaires. J'ai interposé un lambeau de fascia lata recouvrant à la fois l'extrémité inférieure et les extrémités du squelette de l'avant-bras. Le résultat a été très satisfaisant. Je compte faire faire à m^a malade quelques séances de radiothérapie profonde pour empêcher le développement excessif des proliférations périostiques, difficilement évitables après les opérations de ce genre. Le coude a des mouvements de latéralité non exagérés. La flexion active est complète, l'extension active énergique n'atteint que 20° environ, l'extension passive est presque complète. Mais le membre est utile pour la malade, qui se déclare très satisfaite.

OSTÉITES TUBERCULEUSES JUXTA-ARTICULAIRES DE LA HANCHE

PAR

André RICHARD et **Pierre GASNE**
Chirurgien en chef Interne
à l'Hôpital maritime de Berck-Plage.

Parmi les notions chirurgicales qui tendent à se faire jour de plus en plus en ce qui concerne les tuberculoses ostéo-articulaires, deux dominent l'époque actuelle : l'immobilisation effective du foyer articulaire par une opération si possible à distance, une arthrodèse extra-articulaire (en particulier pour le mal de Pott et la coxalgie), et l'ablation du foyer tuberculeux, surtout lorsque, situé à peu de distance de l'article, il menace d'envahir ce dernier secondairement. Le rapport d'Andrieu au Congrès d'orthopédie de 1929 a bien mis en lumière ce dernier point.

Cette tendance à opérer les ostéites juxta-articulaires est logique en soi ; elle a donné de très beaux résultats, habituels peut-on dire quand il s'agit du coude, fréquents en ce qui concerne le genou. Pour la hanche, il nous semble qu'il en va tout autrement ; et déjà lors de la discussion du rapport d'Andrieu, Frœlich, Nové-Josserand, Pouzet ont fait des réserves en ce qui la concerne.

Ceux qui ont suivi l'activité ou l'enseignement de l'Hôpital maritime de Berck ne nous soupçonneront pas de combattre de parti pris les idées interventionnistes, et tout autant que d'autres nous avons été séduits par l'opération des foyers juxta-articulaires de la hanche, consistant soit en l'ablation d'un séquestre « en grelot » révélé par la radiographie, soit en l'ablation en masse au ciseau, en tissu sain, du foyer osseux voisin de l'articulation encore cliniquement et radiographiquement saine.

Ce que nous apportons aujourd'hui, ce n'est pas une tendance générale, ni une protestation de principe contre une conduite thérapeutique, c'est seulement, appuyée sur quelques observations prises parmi tant d'autres analogues, une constatation basée sur un grand nombre de faits et qui nous oblige à dire : l'intervention dans les foyers juxta-articulaires de la hanche, si séduisante qu'elle soit en théorie, ne donne pas en pratique de bons résultats. Elle n'empêche pas, faite dans les meilleures conditions et par les mains les plus autorisées, l'envahissement secondaire de l'article. Personnellement, nous ne connaissons pas de cas opérés, qui n'aient tôt ou tard évolué vers la coxalgie ; bien plus, il nous a paru même que dans quelques cas l'opération a hâté ou aggravé cet envahissement, et il nous est possible d'opposer à des observations de coxalgies graves ayant suivi ces interventions, d'autres observations de coxalgies plus bénignes, avec guérison plus simple, voire même reprise de la mobilité, ayant évolué plus ou moins longtemps après une ostéite du col fémoral ou du sourcil cotyloïdien traitée sans opération.

Comme tous ceux de nos collègues qui s'intéressent à la chirurgie osseuse, nous pensons qu'il faut autant que possible opérer loin du foyer tuberculeux, que si par nécessité il faut passer à travers lui (résection du genou, de l'épaule) il faut opérer tard, en milieu « éteint ».

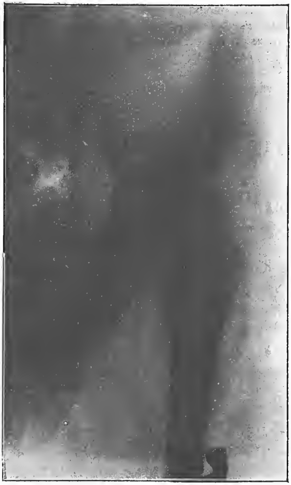
Par ailleurs, contrairement à d'autres articulations, nous voyons avec une grande fréquence, nous pourrions dire presque avec régularité, l'ostéite « juxta-articulaire » aboutir plus ou moins tard au stade « coxalgie ». Or, si nous savons bien que les manifestations radiographiques sont en retard sur les manifestations cliniques, encore bien plus sur les lésions histobactériologiques, il est probablement vain d'espérer gagner de vitesse ces dernières au niveau de la hanche.

A cela, selon toute vraisemblance, il y a des causes anatomiques : emboîtement réciproque profond de la tête et du cotyle, manchon capsulaire allant loin vers le pubis, vers l'ischion, plus encore vers le col et le trochanter, synoviale allongeant ses bourrelets jusqu'à la ligne intertrochantérienne ou à la partie basse de l'acétabulum le long du ligament rond. Et quoi qu'on puisse invoquer pour en fournir l'explication, ce fait domine : la coxalgie, avec une fréquence qui peut être érigée en loi, est l'aboutissement régulier de la lésion juxta-articulaire de la hanche.

Parmi les observations publiées ou parmi celles que nous avons pu connaître, il n'en est guère où tardivement (deux ans dans un cas opéré par Sorrel que nous relatons plus loin, et qui avait été légitimement considéré comme guéri) le stade articulaire n'ait fait son apparition.

Bien plus que toute considération, la lecture des quelques observations typiques suivantes que nous avons réunies mettra en lumière les notions que nous proposons aujourd'hui à l'attention du lecteur.

OBSERVATION I. — Vand... Louise, quatre ans et demi. Entre en août 1927 à l'Hôpital maritime avec une lésion juxta-articulaire du col fémoral gauche ; la radiographie (voir *Tuberculose osseuse et articulaire*, Sorrel, 1932 ; Masson et C^ie éditeurs) montre une caverne avec séquestre qui est enlevé le 1er septembre. Cicatrisation par première intention, réparation lente mais totale, deux ans plus tard, sans aucune atteinte clinique de la hanche.



Radiographie de Vand..., en 1931 (fig. 1).

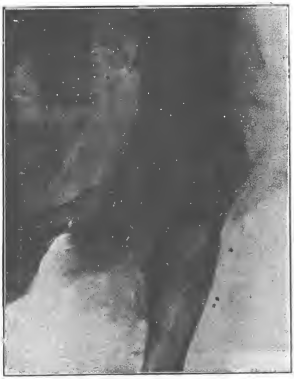
En 1929, l'enfant présente une poussée subaiguë d'ostéo-arthrite de la hanche gauche qui progressivement aboutit à une large destruction articulaire avec agrandissement du cotyle et pseudarthrose intra-cotyloïdienne (fig. 1).

Le 19 août 1931 (Dr André Richard) on pratique une arthrodèse par pont-levis et l'ankylose de hanche est actuellement obtenue.

Cette observation est très intéressante : les suites opératoires ont été des plus favorables et, alors que l'enfant pouvait être considérée comme guérie, une coxalgie grave avec destructions étendues a évolué, dont la guérison n'a pu être obtenue que par une opération extra-articulaire.

Obs. II. — V... Raymond, neuf ans. Admis à l'Hôpital maritime le 14 mai 1924. Il présente à cette époque une tumeur blanche tibio-tarsienne pour laquelle le Dr Sorrel pratique une astragalectomie. Dès juin 1924 le résultat immédiat est excellent ; actuellement encore, au point de vue fonctionnel et esthétique, il est parfait.

En avril 1925 apparaît un abcès de la face antérieure de la cuisse gauche ; la radiographie montre une lésion sus-cotyloïdienne de l'os iliaque gauche avec réaction périostée du fond du cotyle, mais sans signes cliniques de coxalgie.



Radiographie, en 1931, de V... R., opéré, en 1925, d'ostéite iliaque juxta-costale (fig. 2).

Le 18 juillet 1925 (Dr Sorrel) on pratique une intervention qui, guidée par un abcès, conduit dans une géode sus-cotyloïdienne contenant des séquestres. On constate sur la paroi inférieure de la cavité un petit pertuis qui communique avec l'articulation. Les résultats proches sont très favorables, la cicatrisation est complète, mais en décembre 1925, l'enfant présente une ulcération radiographique du cotyle avec envahissement net de l'articulation de la hanche, et ultérieurement évolue une coxalgie grave avec fistules du triangle de Scarpa, de la face externe de la cuisse, de la région fessière.

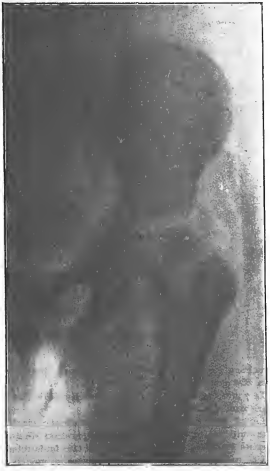
L'état général étant inquiétant et la radiographie montrant des lésions destructives étendues de la tête du cotyle, on pratique (Dr Delahaye), en janvier 1929, une résection de drainage de la hanche.

Deux autres interventions sont pratiquées : en mai 1929 puis en décembre 1931 pour coxalgie fistuleuse infectée (A. Richard et Delahaye).

Actuellement l'état de la hanche s'améliore peu à peu, l'état général devient plus satisfaisant (fig. 2).

Ici, malgré les signes cliniques, l'articulation était déjà anatomiquement envahie par l'ostéite iliaque, et, bien que l'opération ait donné des résultats immédiats heureux, cinq mois après débutait une coxalgie grave qui évolue encore actuellement.

Obs. III. — L... Gustave, trois ans, entre à l'Institut hélio-marin de Berck en janvier 1931.



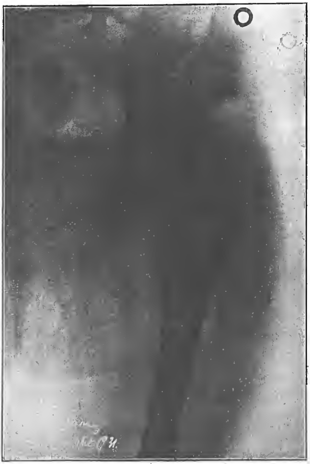
Radiographie de L... G., ostéite du col, avant l'intervention (fig. 3).

Il a présenté antérieurement un abcès froid fistulisé. Actuellement, cicatrice de la cuisse gauche.

Les mouvements de la hanche sont normaux. La radiographie montre une ostéite centrale du col fémoral gauche avec un petit séquestre ; il n'a pas de signes radiographiques anormaux au niveau de l'articulation de la hanche (fig. 3).

Le 18 avril, l'enfant étant en bon état général, le Dr Andrieu pratique la trépanation de la face externe du trochanter gauche ; il arrive facilement dans une caverne à parois éburnées qui contient deux petits séquestres et des fongosités qui sont évacués. Suture complète en deux plans.

Douze jours après, les fils sont enlevés ; réunion par première intention. Pour éviter tout mouvement de la hanche, on applique une extension continue. Le 15 mai, bon état général et local.



Radiographie de L... G. Cinq mois après l'intervention, une coxalgie évolue (fig. 4).

Le 7 juin, tuméfaction au niveau de la fistule de l'ancien abcès froid qui se fistulise le 9 juin.

Le 11 juin s'ouvre à son tour l'ancienne cicatrice opératoire ; à la fin de juin la suppuration diminue, persiste les mois suivants, peu abondante mais rebelle.

Une radiographie pratiquée le 8 septembre montre un col raccourci avec pommelure du noyau céphalique (fig. 4).

Ultérieurement a évolué une coxalgie typique.

Ici l'opération a pu être faite simplement, loin de l'articulation, en passant à travers la face externe du trochanter, et cependant la coxalgie s'est manifestée cinq mois après.

OBS. IV. — J... Jacques, âgé de huit ans. Entre à l'Hôpital maritime de Berck-Plage le 13 juin 1928 ; il présente un abcès de la face externe de la cuisse, les mouvements sont étendus mais non douloureux ; on relève dans ses antécédents une crise de rhumatisme polyarticulaire avec lésion cardiaque ; la radiographie montre une géode au-dessus du contour supérieur du sourcil cotyloïdien.

L'abcès fistulisé se tarit en juillet 1930, mais dès ce moment l'articulation est largement envahie et à la géode articulaire a succédé une large destruction du cotyle avec ulcération polycyclique et destruction de la tête et du col; la rupture du ceintre est de 3 centimètres et demi.

Une arthrodèse extra-articulaire est pratiquée en septembre 1931.

Ce cas est typique des ostéites juxta-articulaires qui, respectées, évoluent vers une coxalgie typique de gravité moyenne.

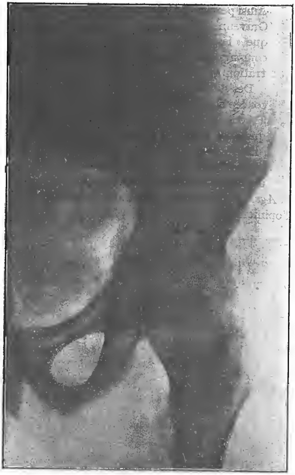
OBS. V. — P... Simone. Entre à l'Hôpital maritime le

10 août 1927, âgée de six ans, porteuse d'une lésion juxta-articulaire de la hanche gauche avec conservation étendue des mouvements ; seule l'hyperextension est très légèrement diminuée.

A la radiographie, géode nette d'environ 1 centimètre de diamètre au-dessus du cotyle.

On projette une intervention (Dr Sorrel), mais celle-ci est différée, l'immobilisation ayant donné un excellent résultat ; la hanche est froide, sèche, non douloureuse. Cependant, dès octobre 1928, cliniquement et radiologiquement : évolution des lésions vers une coxalgie indiscutable avec pincement articulaire complet, hypertrophie du col, décalcification de toute l'extrémité supérieure du fémur, la géode iliaque largement ouverte dans l'articulation (fig. 5).

L'affection a ultérieurement évolué favorablement : recalcification des extrémités osseuses, réapparition des mouvements qui deviennent étendus et indolores ; l'enfant marche actuellement sans souffrir.



Radiographie de R... S. Ostéite iliaque juxtacostale non opérée, coxalgie consécutive guérie en trois années avec mobilité (fig. 5).

Ici, l'intervention projetée n'a pas été exécutée : la coxalgie a suivi l'ostéite, mais sa guérison a été obtenue assez simplement, et avec une remarquable mobilité.

Obs. VI. — Le B... Pierre, six ans. Entre à l'Hôpital maritime le 14 octobre 1931 présentant une coxalgie en évolution avec ulcération étendue de la tête et du cotyle, rotation externe irréductible, tentatives de mouvements extrêmement douloureuses, la réduction ne peut être obtenue que sous anesthésie générale. Il existe une adénopathie rétro-crurale et cependant cette affection, pendant deux années, comme en témoigne une observation transmise par le professeur Ombrédanne, a été rigoureusement traitée, l'enfant étant considéré comme atteint d'une lésion juxta-articulaire de l'ischion et ayant présenté, nettement visible sur la radiographie, un séquestre. Il s'est produit un abcès avec fistule de la partie postérieure de la fosse iliaque externe.

L'envahissement de l'articulation, bien que s'étant produit après plus de deux années d'évolution, a donné lieu à une coxalgie de gravité moyenne, actuellement en voie de guérison avec récupération des mouvements, régression de l'adénopathie et recalcification progressive visible sur les radiographies.

Nous pourrions multiplier les exemples : nous en avons choisi quelques-uns typiques qui, nous l'espérons, montreront assez combien décevant est l'espoir de voir une lésion juxta-coxale rester extra-articulaire jusqu'à sa guérison, et combien réservé on doit être dans le traitement opératoire d'une telle lésion.

DEUX CAS DE FRACTURE BASI-CAPITALE DU COL DU FÉMUR AVEC PÉNÉTRATION

(Résultats éloignés)

PAR MM.

Roger PETRIGNANI (de La Rochelle) et **André SICARD** (de Paris)

Chacun sait que la fracture du col du fémur par décapitation entraîne un déplacement important des fragments. L'interpénétration de ceux-ci caractérise une variété de fracture, dont nous rapportons deux cas, variété exceptionnelle et de connaissance récente. Ces deux cas, superposables, ont été longtemps suivis, ce qui nous permet d'apporter aujourd'hui, sur cette question, quelques considérations cliniques et thérapeutiques :

Observation I. — Mme F..., soixante-seize ans, tombe, le 15 avril 1926, directement sur la hanche droite.

Elle entre, quatre jours après, dans le service de notre maître, le Prof. agrégé Lardennois.

Cliniquement : *Signes négatifs :* pas de raccourcissement apparent, pas d'adduction, pas d'ecchymose, pas de douleur à la palpation.

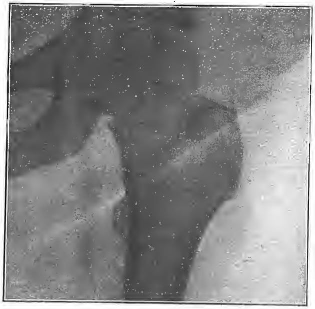


Fig. 1.

Signes positifs : allongement d'un centimètre ; le talon peut être élevé à 30 centimètres au-dessus du plan du lit. Mouvements de rotation externe et interne faciles, de même la flexion du genou.

Le diagnostic de contusion de la hanche est porté. Il est corrigé par la radiographie (fig. 1) qui montre une fracture *basi-capitale* avec pénétration du col dans la tête et solidarité intime des deux fragments. C'est la lame compacte sus-cervicale qui forme un éperon.

Le déplacement est très léger ; rotation légère de la tête vers le haut et rotation externe du fémur sans ascension.

Traitement. — Abstention. La malade est laissée au lit malgré son âge, jusqu'au 15 août, soit près de quatre mois. Elle sort de l'hôpital le 29 août.

Suites. — Marche avec des béquilles pendant deux mois. Revue huit mois plus tard : marche en boitant légèrement ; mouvements de flexion et d'extension complets.

Deux ans après : plus de troubles fonctionnels. Plus de claudication, ni de gêne. Légère rotation externe. Aucune limitation des mouvements.

La radiographie montre une consolidation maintenue en bonne position.

OBS. II. — Mme L..., soixante-quatorze ans, tombe, le 4 novembre 1929, directement sur la hanche gauche. Impotence fonctionnelle immédiate. Elle entre aussitôt dans le service de notre maître, le Prof. agrégé Lardennois.

Cliniquement : *Signes négatifs :* pas d'adduction, pas de raccourcissement, pas d'ecchymose.

Signes positifs : le membre est facilement soulevé et maintenu au-dessus du plan du lit. Douleur crurale à la palpation.

On porte le diagnostic de *fracture avec pénétration.*

La radiographie (fig. 2) le confirme : même aspect que dans le cas précédent, mais il y a deux éperons cervicaux au lieu d'un.

Traitement. — Décubitus simple pendant trois mois.

Suites. — Deux ans après : marche facile sans canne, avec très légère claudication. Rotation externe persistante. Mouvements de la hanche faciles. Genou douloureux.

Ce type très particulier de fracture est rare. L'opinion classique le tenait pour exceptionnel (pièce 184 du musée Dupuytren). Ainsi pensaient Malgaigne, Heppner, Bigelow, Graveline. Plus près de nous, Basset écrivait que « les fractures par décapitation ne s'accompagnent pour ainsi dire jamais de pénétration ».

Des travaux plus récents infirment cette conception. Waldenström, Judet, Barbarin, Trêves, Cotton (de Boston) ont rapporté quelques cas indiscutables de cette lésion.

D'après les deux cas que nous avons observés, voici les caractéristiques essentielles de cette variété de fracture :

Age. — Le grand vieillard (contrairement à l'opinion de Pierre Delbet).

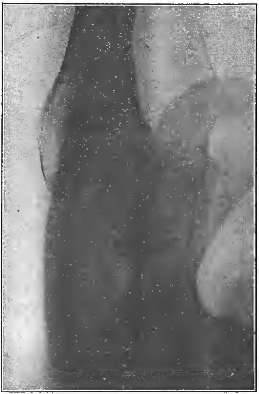


Fig. 2.

Etiologie. — Choc direct sur le grand trochanter.

Mécanisme. — Double : d'abord ouverture de l'angle cervico-capital, puis fermeture et télescopage des fragments, col dans tête.

Anatomie pathologique. — La lame compacte sus-cervicale forme éperon dans le noyau capital. Cet éperon peut être double (lame sous-cervicale). Il y a pénétration des fragments *sans engrènement.* Cette solidarité est intime et robuste. Le fémur est en rotation externe, mais sans ascension ni adduction.

Clinique. — Impotence fonctionnelle nulle ou très réduite. Pas de raccourcissement. Léger allongement possible. Rotation externe accusée.

Diagnostic. — L'erreur commune est : contusion de la hanche. D'où l'intérêt du radio-diagnostic.

Pronostic. — Bon.

Traitement. — Abstention. Décubitus simple prolongé (trois à quatre mois), puis béquilles et cannes.

SPONDYLITE, ÉPIDURITE ET MÉNINGITE A STAPHYLOCOQUES

PAR

P. HARVIER et E. MAISON

Les méninges rachidiennes et les méninges craniennes sont, en règle générale, solidaires devant l'infection. Chacun sait que la plupart des méningites microbiennes aiguës sont des méningites cérébro-spinales.

La méningite staphylococcique semble faire exception à cette règle, en ce sens qu'elle peut, dans certains cas, intéresser exclusivement les méninges rachidiennes, tout au moins au début de son évolution. Il y a quelques années, Chavany et George (1) ont individualisé une forme spinale de la méningite staphylococcique sous le nom de « forme rachidienne primitive » et en ont décrit deux variétés : la forme aiguë mortelle et la forme subaiguë curable. Ils la considèrent comme une complication de l'ostéomyélite du rachis et écrivent à son sujet : « A défaut de preuves anatomiques que nous ne pouvons apporter, la clinique semble nous montrer que le point de départ de l'affection est rachidien : il s'agit d'une ostéite rachidienne à staphylocoques, d'une spondylite staphylococcique. La méningite est secondaire, par propagation de voisinage. »

C'est précisément la *preuve anatomique* de ce mode d'infection des méninges que nous apportons dans l'observation suivante. Celle-ci concerne un homme qui, à la suite d'une plaie digitale, fut atteint d'une rachialgie fébrile, symptomatique d'une ostéomyélite rachidienne, suivie de symptômes méningés. L'autopsie mit en évidence plusieurs *foyers d'ostéite* de la face postérieure du corps des vertèbres lombaires, ayant provoqué une *épidurite purulente* et une *pachyméningite,* circonscrites en regard du foyer osseux, puis une *leptoméningite* diffuse à staphylocoques.

Led..., âgé de vingt-neuf ans, entre dans notre service le 15 avril 1932, parce qu'il souffre depuis quatre jours de la région lombaire.

Le 11 avril, il ressent une légère douleur dans cette région, du côté *gauche.* Le lendemain, il souffre davantage, mais peut encore travailler. Le surlendemain, la douleur est telle qu'à plusieurs reprises, il est obligé à se coucher sur le toit de la maison où il travaille (il exerce la profession de fumiste).

Dans la nuit du 13 au 14, il souffre si violemment qu'il fait appeler un médecin. Celui-ci pratique une injection de morphine qui procure un soulagement, mais, le 14 au matin, les douleurs lombaires présentent un tel degré d'acuité que le malade ne peut plus remuer ni quitter son lit.

Nous l'examinons le 16 au matin. C'est un sujet vigoureux, bien musclé, au teint coloré, couché sur le dos, sans oreillers, immobile par suite de l'intensité des douleurs rachidiennes qu'exaspère le moindre mouvement. Il n'y a pas de raideur de la nuque : les mouvements du cou et des membres supérieurs sont libres et s'exécutent facilement, mais *le rachis est absolument rigide.* L'hyperflexion et l'hyperextension des membres inférieurs sur le bassin sont douloureuses.

Les signes de Kernig et de Brudzenski font défaut. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Pas de Babinski, pas de réflexe de défense. Aucun trouble moteur, ni sensitif des membres inférieurs. Pas de troubles sphinctériens. Température 39°,4. Pouls à 88. Urines légèrement albumineuses. Il n'y a ni céphalée, ni vomissements. La langue est saburrale ; pas d'herpès. Lucidité parfaite et réponses très précises.

L'examen du rachis, en décubitus latéral, décèle une douleur très vive, à la pression des apophyses transverses des trois premières vertèbres lombaires, du côté gauche. A ce niveau, les muscles sont contracturés et font saillie. L'articulation sacro-iliaque n'est pas douloureuse.

---

(1) CHAVANY et GEORGE, Sur une forme spéciale de méningite staphylococcique. La forme rachidienne primitive (*Presse médicale*, 3 juillet 1929, nº 53, p. 862).

Nous portons d'emblée le diagnostic d'ostéomyélite vertébrale staphylococcique, car le malade présente, à la première phalange du médius de la main gauche les traces d'un panaris qui débuta le 27 mars, fut incisé quelques jours après et suppurait jusqu'à ces jours derniers.

Hémoculture: positive : *staphylocoque doré.*

Examen de sang: globules rouges : 3 880 000 ; globules blancs : 36 000 (polynucléaires neutrophiles, 81 p. 100 ; monos et lymphos, 10 p. 100 ; grands monos, 8 ; éosinophiles, 1).

Ponction lombaire: liquide clair. Albumine : 0,40. Cellule de Nageotte : 4 éléments par millimètre cube.

Cytologie : lymphos, 65 p. 100 ; monos, 30 p. 100 ; polynucléaires, 5 p. 100.

Pas de microbes à l'examen direct. *Ensemencement négatif.*

Le lendemain 17, la température est à 40°, le pouls à 92. L'état local ne s'est pas modifié. Les radiographies de face et de profil de la région lombaire ne décèlent aucune lésion osseuse.

Le 18 avril, une deuxième ponction lombaire est pratiquée, malgré l'absence de tout nouveau symptôme.

Liquide clair. Albumine 0,50. Cellule de Nageotte : 17 éléments.

Cytologie : polynucléaires, 58 p. 100 ; lymphos, 32 p. 100 ; monos, 10 p. 100.

Pas de microbes à l'examen direct. *Ensemencement négatif.*

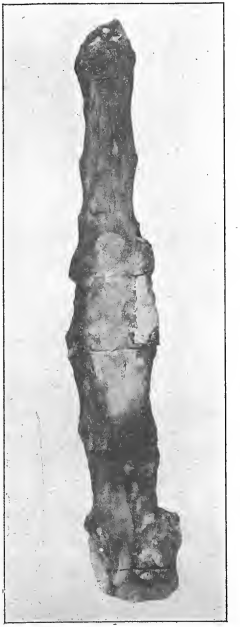
Une intervention chirurgicale est pratiquée le 19 par notre collègue Okinczyc : incision lombaire paramédiane gauche : l'exploration de l'arc postérieur gauche du rachis est absolument négative. Deuxième incision oblique dans l'angle costo-lombaire : l'exploration de la loge rénale et de la face antérieure des apophyses transverses est négative. Mèche et suture.

Le malade a succombé dans le coma, en hyperthermie, le 21 au matin.

Autopsie: A l'ouverture du rachis, après section des lames vertébrales, en dégageant l'étui dural de haut en bas, on constate, *sur la face antéro-latérale gauche de celui-ci*, une infiltration gélatiniforme de la graisse extradurale, dont la coloration jaunâtre contraste avec l'aspect blanc nacré des régions sus- et sous-jacentes.

Il existe, comme le montre la photographie ci-jointe de la pièce (fig. 1) un foyer circonscrit, antéro-latéral gauche, d'*épidurite lombaire purulente*, dont la hauteur est de 6 centimètres et la largeur d'un centimètre environ.

L'étui dural dégagé du canal rachidien, on constate *trois foyers d'ostéite superposés*, siégeant sur la face postérieure du corps de chacune des trois premières vertèbres lombaires. Chacun de ces foyers, ayant approximativement les dimensions d'une pièce de 20 centimes, est de coloration rouge, et présente une surface grenue, le ligament vertébral commun étant détruit à son niveau. Il ne nous a pas été permis de pousser plus avant l'autopsie du rachis osseux.



Photographie de la moelle dorso-lombaire : foyer d'épidurite purulente, en regard des lésions d'ostéite des trois premières vertèbres lombaires (fig. 1).

L'encéphale est macroscopiquement sain. Pas de méningite cérébrale ni ventriculaire.

Rien à signaler du côté des viscères, en dehors d'une rate hypertrophiée (300 grammes), diffluente et semée de zones hémorragiques, d'un foie gros (1^{kg},800) en état de dégénérescence graisseuse et de quelques infarctus infectieux disséminés dans le poumon droit.

Examen bactériologique post mortem: frottis et ensemencement du pus épidural : présence de staphylocoques dorés à l'état pur.

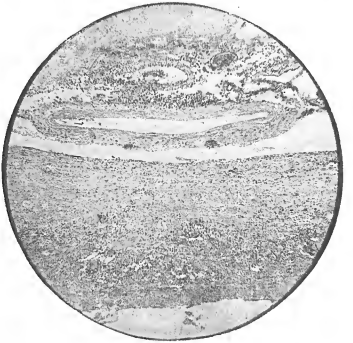
Examen histologique. — La moelle, fixée dans le formol sans que la dure-mère ait été incisée, a été examinée sur des coupes pratiquées à différentes hauteurs. La figure 2 représente une coupe des méninges pratiquée au niveau du foyer d'épidurite. La dure-mère est doublée de volume et envahie de dehors en dedans par des polynucléaires. Les lames fibreuses les plus internes sont saines.

Sur des coupes pratiquées au-dessus et au-dessous du foyer épidural, la dure-mère apparaît d'épaisseur et de structure normales.

Par contre, les lésions de leptoméningite sont diffuses et existent sur toute la hauteur de la moelle. Des amas de polynucléaires accumulés, çà et là, dans les espaces sous-arachnoïdiens, indiquent qu'au moment de la mort, existait une méningite purulente aiguë diffuse. On retrouve une couronne de polynucléaires sur toute la hauteur du canal épendymaire. Il n'y a ni lésions vasculaires, ni thromboses, ni myélite marginale.

En résumé, un homme jeune présente, à la suite d'une plaie digitale, plusieurs foyers d'ostéite des vertèbres lombaires. Cette spondylite se traduit par une rachialgie et une raideur musculaire dorso-lombaire, sans signes méningés. L'examen local décèle une douleur vive à la pression des apophyses transverses des trois premières lombaires. Contrairement à ce que nous supposions, ces apophyses ne présentaient aucune lésion d'ostéite. Celle-ci siégeait, comme l'a montré l'autopsie, sur les corps vertébraux eux-mêmes.

Malgré l'absence de signes cliniques de méningite, la ponction lombaire décelait une légère réaction méningée amicrobienne. L'hémoculture indiquait la présence du staphylocoque doré dans le sang.



Microphotographie (Zeiss. Obj. 4. Ocul. 2). Coupe transversale faite au niveau du foyer d'épidurite, intéressant la face antéro-latérale gauche de la dure-mère. Celle-ci, doublée de volume, est infiltrée de polynucléaires. L'infection a gagné les espaces sous-arachnoïdiens (fig. 2).

Le malade a succombé dix jours après le début de la localisation osseuse, et l'autopsie nous a montré une épidurite purulente circonscrite et une inflammation aiguë à polynucléaires intéressant toutes les méninges spinales. La filiation des accidents est évidente : spondylite, épidurite, pachyméningite, leptoméningite. L'infection partie des vertèbres a gagné par continuité l'espace épidural. En regard du foyer circonscrit d'épidurite, la dure-mère est doublée d'épaisseur, infiltrée de polynucléaires, mais la pachyméningite ne dépasse pas la hauteur du foyer d'épidurite. Au-dessus et au-dessous de lui, la dure-mère présente un aspect normal. Par contre, l'infection a diffusé le long des méninges molles.

L'issue fatale s'est produite dans un délai très court. Malheureusement, nous n'avons pas renouvelé la ponction lombaire la veille de la mort, mais il est probable, si l'on en juge par l'examen histologique, lequel montre des amas de polynucléaires dans les espaces sous-arachnoïdiens, que nous aurions constaté, à ce moment, un liquide céphalo-rachidien franchement purulent.

L'infection s'est donc faite du rachis osseux vers les espaces sous-arachnoïdiens, à travers l'espace épidural et la dure-mère, eux-mêmes intéressés. Les symptômes méningés rachidiens ont précédé les symptômes cérébraux. Il s'est agi, peut-on dire, d'une *méningite spino-cérébrale*.

Dans cette observation, l'épidurite purulente circonscrite forme le trait d'union entre l'infection osseuse et l'infection méningée. Mais nous rappellerons que l'épidurite staphylococcique peut exister isolément, sans méningite. Il en était ainsi dans l'observation de Sicard et Paraf (1) : une épidurite purulente à staphylocoques évolua d'une façon torpide, sans spondylite, sans lésion de la dure-mère, et fut prise pour un mal de Pott. La guérison survint après laminectomie, laquelle permit d'évacuer une série de petits abcès épiduraux échelonnés de la dixième dorsale, à la cinquième lombaire. Mouriquand, Bernheim et Lesbros (2) ont vu une épidurite *diffuse*, étendue du trou occipital au sacrum chez un enfant de treize ans, consécutive à une ostéomyélite de l'aileron sacré. A l'autopsie, il n'y avait pas trace de pus dans les espaces sous-arachnoïdiens.

⁂

L'observation suivante, bien qu'incomplète et non suivie d'autopsie, montre à la fois l'existence d'une épidurite purulente (postérieure) et la marche ascendante de la méningite staphylococcique.

Un jeune homme de vingt-deux ans est pris subitement le 9 juillet 1931, en soulevant un sac de pommes de terre, d'une très vive douleur lombaire qui le courbe en deux. Il peut cependant travailler encore le lendemain, mais dans la nuit du 11 au 12, il se sent fiévreux, mal à l'aise et ne peut dormir.

Le 13 juillet, au matin, les douleurs l'empêchent de se lever et de marcher. Dès qu'il met pied à terre, il éprouve une répercussion lombaire extrêmement pénible. Il prend alors sa température : celle-ci atteint 40°,5. Il ne peut plus quitter son lit et il est amené à Beaujon dans notre service le 16 juillet 1931.

Un interrogatoire plus serré permet de faire préciser le début de la maladie. On apprend alors que, depuis plusieurs jours déjà avant l'apparition de la douleur lombaire, le malade se sentait mal à l'aise, et que le 8 juillet au soir, aussitôt après avoir absorbé son potage, il eut un vomissement sans aucun effort.

L'examen décèle une plaie suppurante à l'extrémité de l'index gauche, sur ce doigt et sur le pouce plusieurs pustulettes que le malade attribue à des piqûres d'arêtes de colin (il exerce la profession de cuisinier dans un restaurant).

L'état général est excellent, bien que la température soit au-dessus de 40° depuis trois jours. Le psychisme est absolument intact. Le malade répond très bien aux questions et ne se plaint que de douleurs lombaires. La rachialgie est telle qu'elle empêche tout mouvement d'extension ou de flexion, aussi bien dans le décubitus dorsal que ventral. Elle entraîne une raideur très marquée de la colonne dorso-lombaire et oblige le malade à prendre, pour s'asseoir, l'attitude du tailleur ou du scribe. Il peut remuer, fléchir, étendre les membres inférieurs, sans la moindre douleur. Pas de raideur de la nuque. Pas de céphalée.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont très affaiblis, et difficiles à mettre en évidence. Les réflexes cutanés existent. Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés. Pas de troubles sensitifs, ni sphinctériens.

Température : 40°,5. Pouls régulier, bien frappé à 100. Langue et lèvres sèches ; traces d'albumine dans les urines.

On pratique chez ce malade une hémoculture, une ponction lombaire et une ponction sous-occipitale.

Hémoculture : positive : staphylocoques dorés.

Ponction lombaire : elle ramène une première goutte franchement purulente (qu'on recueille directement sur une lame), suivie d'un liquide louche qui s'écoule lentement.

Examen de la goutte : polynucléaires et staphylocoques.

Examen du liquide : albumine, 1 gramme ; cellule de Nageotte : 200 éléments. Cytologie : polynucléaires et staphylocoques. Ensemencement : staphylocoques dorés.

Ponction sous-occipitale : liquide moins louche ; albumine : 0,50 ; cellule de Nageotte : 110 éléments (polynucléaires) ; ensemencement : staphylocoques dorés.

Le malade a quitté l'hôpital le soir même de son entrée, emmené par sa famille. Nous avons appris qu'il avait succombé, quarante-huit heures après, d'accidents délirants.

Rétrospectivement, il ne nous paraît pas douteux que ce malade ait présenté une spondylite, une épidurite purulente et une méningite rachidienne à marche ascendante, de nature staphylococcique.

---

(1) Sicard et Paraf, Epidurite purulente lombaire. Laminectomie. Guérison (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 16 janvier 1925, p. 50).

(2) Mouriquand, Bernheim et Lesbros, Epidurite rachidienne suppurée simulant la méningite cérébro-spinale (*Lyon médical*, 1928, p. 69).

⁂

Conclusions. — Parmi les méningites aiguës staphylococciques, on peut isoler une forme rachidienne, dont le point de départ est un foyer de spondylite. L'infection microbienne gagne l'espace épidural, puis la dure-mère. L'épidurite et la pachyméningite peuvent rester localisées en regard du foyer osseux, puis l'infection diffuse vers les méninges molles et réalise une méningite spino-cérébrale.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Ictère hémolytique et traumatisme.

H. PREIDT (*Münch. mediz. Woch.*, 31 juillet 1931, p. 1298) a vu survenir, quelques jours après un violent traumatisme abdominal, un ictère qui persistait encore six mois plus tard. L'examen clinique ne décèle aucune altération des voies biliaires, aucun signe d'insuffisance hépatique. Les selles sont colorées, les urines contiennent une quantité d'urobiline variable d'un jour à l'autre. Dans le sang il existe bon nombre de microcytes, et les colorations vitales montrent l'existence d'hématies granulo-filamenteuses.

La mère et trois sœurs du malade montrent des altérations latentes du même ordre, sans qu'aucune d'elles cependant ne soit franchement ictérique.

Il semble donc bien qu'il s'agisse d'un ictère hémolytique familial latent, l'ictère ne s'étant manifesté qu'à la suite d'un traumatisme.

M. POUMAILLOUX.

Le traitement des plaies infectées.

Le Dr OSCAR MAROTTOLI fait une bonne revue générale de cette question (*Revista del Circúlo medico Argentino y centro estudiantes de medicina*, mars 1931). Il montre que, si les règles du traitement des plaies correspondent bien aux directives fixées par Pasteur, on a dû modifier les méthodes employées classiquement jusqu'ici, en particulier depuis la guerre 1914-1918. Il fait d'abord remarquer 1° qu'un intervalle de six à vingt-quatre heures existe entre l'inoculation et l'apparition des signes de l'infection. Nettoyée à temps, une plaie peut donc rester aseptique sans qu'on ait besoin d'employer d'antiseptique; 2° que le meilleur moyen d'aseptiser une plaie infectée est de la mettre largement à découvert; les réinoculations constantes sont en effet dues aux infections secondaires qui viennent de la peau voisine et des débris mortifiés des tissus blessés; 3° que dans une plaie infectée les antiseptiques ont une action très faible sur les germes. Il ne faut pas en effet apprécier l'action des antiseptiques d'après les résultats des observations faites *in vitro*, mais plutôt d'après les observations faites *in vivo*. Pour pallier à l'insuffisance d'efficacité des antiseptiques on a eu recours à divers procédés : solution de chlorure de magnésium (Delbet) qui excite la leucocytose, solution hypertonique de chlorure de sodium (Wright) qui favorise l'exsudation osmotique, immobilisation, pansements répétés rarement, vaccinothérapie, immunisation locale (Besredka). Après cette revue générale, l'auteur arrive aux conclusions suivantes : 1° dans les plaies récentes encore sans signes cliniques d'infection : excision simple suivie de suture primitive ou de suture retardée, ou excision avec traitement antiseptique continu (méthode de Carrel) précédant la suture; 2° dans les plaies présentant des signes d'infection : excision des parties sphacélées, irrigation au Dakin, vaccinothérapie et immunisation locale. L'auteur insiste sur l'emploi de l'héliothérapie qui a donné d'excellents résultats, faisant rapidement disparaître le vibrion septique, le pyocyanique, le staphylocoque.

SUBILEAU.

L'insulinémie dans la fatigue.

Après avoir rappelé les variations de la glycémie après l'effort chez l'homme normal et chez le diabétique, L. DI PRISCO (*Folia Medica*, n° 21, 15 novembre 1931, p. 1382) a recherché le taux d'insulinémie pour expliquer les différences observées. Chez des individus normaux, pesant 70 à 82 kilogrammes, il prélève 30 centimètres cubes de sang avant et après un travail connu ; il traite ce sang défibriné par la méthode de l'acétone-acide picrique et obtient une solution dans 10 centimètres cubes qu'il injecte à des lapins chez lesquels il dose la glycémie. Par cette méthode, il constate chez le lapin une hypoglycémie durable qui persiste pendant dix-huit heures et qui peut être précédée d'une phase courte d'hyperglycémie réactionnelle. La comparaison entre les hypoglycémies produites avec les extraits de sang prélevé avant et après l'effort montre toujours une différence très nette, l'insulinémie après effort étant plus considérable que l'insulinémie de repos.

L'auteur admet que la fatigue aiguë de l'homme s'accompagne d'hyperinsulinémie avec pouvoir hypoglycémiant plus considérable qui traduit l'hyperactivité endocrine du pancréas.

J. SIGWALD.

Particularités sur l'hyperinsulinisme.

L'hyperinsulinisme est provoqué par des tumeurs du pancréas, par la maladie d'Addison, par des affections hépatiques ou hypophysaires. On peut distinguer aussi des hyperinsulinismes fonctionnels dans lesquels le tissu pancréatique est normal. G. LAMI (*La Riforma medica*, n° 51, 21 décembre 1931, p. 1936), cite le cas d'une jeune fille qu'il a observée incidemment pour une urticaire simple, mais qui absorbait chaque jour 2 kilogrammes de pain. Il n'y avait pas d'hypoglycémie considérable, mais la comparaison entre les glycémies capillaire et veineuse faite suivant la méthode de Depisch et Hasenohrl montrait une grosse différence, dénotant une forte consommation périphérique d'hydrates de carbone due à une hyperproduction d'insuline ; le quotient respiratoire était augmenté. L'auteur, à propos de cette observation, émet quelques hypothèses sur le rôle de l'hyperinsulinisme dans la production de certaines obésités, puisque une partie des hydrates de carbone se transforme en graisses ; il ne tire aucune conclusion ferme, mais estime que des recherches plus approfondies seraient nécessaires.

J. SIGWALD.

La cholécystectomie précoce est-elle le traitement de la cholécystite aiguë ?

TITGAT (*Strasbourg médical*, 15 juin 1931) préconise l'intervention précoce, urgente comme dans l'appendicite aiguë. Il a opéré dans ces conditions dix femmes de vingt-six à quarante-deux ans, dont quatre étaient atteintes de cholécystite non lithiasique, et six de cholécystite lithiasique. Dans tous les cas l'intervention a été remarquablement facile. Il semble que le délai d'opérabilité soit plus long que pour l'appendicite et qu'il puisse facilement atteindre quatre jours, les adhérences serrées n'étant pas une complication précoce. On a objecté contre cette méthode la mortalité plus grande que dans la cholécystectomie faite à froid, mais c'est qu'en réalité dans les statistiques les opérations précoces comprennent habituellement les formes graves avec gangrène et péritonite. Appliquée à tous les cas, elle est grevée d'une mortalité plus faible que l'intervention tardive. De plus, elle supprime, dans la mesure du possible, les complications immédiates ou tardives dont la signification est toujours grave.

S. VIALARD.

Le lait de femme aux débiles dans les nourriceries des Enfants-Assistés.

DEMETRE JEAN VENIZELOS (*Thèse de Paris*, 1931) étudie l'élevage en commun des débiles dans les nourriceries et montre les bons résultats obtenus dans celles des Enfants-Assistés. La mortalité y est très réduite grâce à l'emploi du lait de femme, qui constitue le meilleur aliment du débile : non seulement il est bien toléré, mais il permet l'assimilation d'un autre lait à doses utiles. La présence de nourrices avec leur propre enfant permet d'obtenir le lait de femme nécessaire en quantité suffisante. On évite toute contamination possible par enfant suspect d'hérédo-syphilis en prélevant par traite manuelle ou mécanique le lait destiné aux débiles. Ainsi la plupart des hypotrophiques se développent progressivement et l'athrepsie hospitalière a pratiquement disparu. On a également lutté avec efficacité contre les infections aiguës susceptibles de se répandre dans les nourriceries et en particulier contre la diphtérie, grâce au dépistage, à l'isolement et à la désinfection du naso-pharynx des nourrissons porteurs de germes diphtériques.

S. VIALARD.

La tachycardie ventriculaire en clinique.

JEAN URBAIN-MONNIER (*Thèse de Paris*, 1931, Vigne éditeur) étudie la tachycardie ventriculaire dans une thèse très importante tant par sa documentation que par ses observations personnelles. La tachycardie ventriculaire caractérisée par l'accélération seule du ventricule, les oreillettes battant à un rythme normal ou plus lent fut longtemps confondue avec les autres variétés de tachycardies. Mackensie fut le premier à séparer cette forme particulière, mais c'est surtout grâce aux recherches électrocardiographiques que ce trouble du rythme a pu être réellement caractérisé.

Dans l'ensemble, ce type d'arythmie est rare, puisque, sur 2 800 tracés recueillis dans le service du professeur Clerc pour une période de dix ans, l'auteur n'en a trouvé que 17 cas typiques. Dans la plupart des cas il s'agissait de sujets âgés de cinquante à soixante-dix ans présentant en même temps des troubles graves soit d'insuffisance cardiaque totale, soit d'insuffisance ventriculaire gauche. Mais l'occlusion coronarienne est le principal facteur étiologique. La syphilis, invoquée par certains auteurs, semble être très rarement en cause. Parmi les intoxications, il faut faire une place toute particulière à la digitale.

L'anatomie pathologique montre la fréquence des lésions coronariennes ; elles existent dans 70 p. 100 des cas. Plusieurs autopsies ont montré la présence d'un infarctus du myocarde, siégeant près de la cloison interventriculaire sur laquelle il empiète (forme de la cloison de Padilla et Cosso).

Le mécanisme invoqué est l'hyperexcitabilité exagérée du myocarde altéré soit anatomiquement (ischémie coronarienne), soit par toxique.

Les signes cliniques ne permettent pas à eux seuls de faire le diagnostic : le taux de la tachycardie est généralement élevé, entre 150 et 190 ; il est assez variable d'un jour à l'autre, mais il est surtout important de rechercher par une auscultation soigneuse de légères irrégularités dont la présence au cours de l'accès peut aider à faire le diagnostic entre la tachycardie ventriculaire et la tachycardie auriculaire. Mais le diagnostic électrique est le seul qui compte. Les tracés montrent l'indépendance complète des ondes auriculaires et ventriculaires (les ondes P sont d'ailleurs généralement difficiles ou impossibles à trouver), et des déformations des complexes ventriculaires dont l'aspect se rapproche du type dit « bloc des branches » : élargissement du groupe QRS, altération de l'onde T, inversée ou très étalée. Il existe d'ailleurs de nombreux types électrocardiographiques.

Ce qu'il est important de bien connaître, c'est l'extrême gravité de la tachycardie ventriculaire. Le fait que le trouble correspond à un stade préfibrillatoire du ventricule et qu'il survient en général chez des sujets en état d'insuffisance cardique plus ou moins accentuée, fait comprendre le danger et la fréquence d'une issue fatale : sur 17 malades observés par l'auteur, dix sont morts au court de l'accès, et parmi les sept autres deux ont survécu moins de quinze jours, deux plus de trois mois, un plus de six mois, deux plus d'un an. Quant au traitement, tout dépend de l'état du myocarde, et, quand il y a insuffisance cardiaque, c'est elle qui doit être soignée avant tout.

L'ouabaïne en injection intraveineuse semble représenter le médicament qui a donné les meilleurs résultats. Il sera bon de l'associer avec la quinidine.

S. VIALARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

8119-31. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA MÉDICATION LEUCOLYTIQUE

PAR

M. Charles AUBERTIN
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital de la Pitié.

On peut ramener les actions thérapeutiques que nous pouvons exercer sur les globules blancs à deux médications opposées : la médication leucogène et la médication leucolytique. La première présente un intérêt primordial dans la lutte contre les infections, car elle stimule les centres hématopoiétiques qui produisent les neutrophiles. La seconde présente aussi un grand intérêt, car c'est en somme toute la thérapeutique des leucémies et des lymphadénies.

La médication leucolytique produit la « leucolyse », c'est-à-dire la destruction — aussi élective que possible — des globules blancs. Cette destrution peut se faire dans le sang lui-même : la médication agit alors sur des leucocytes adultes et en pleine activité. Mais elle peut se faire aussi dans les organes qui les produisent : moelle osseuse pour les polynucléaires, follicules de la rate et des ganglions pour les lymphocytes, tissu réticulo-endothélial pour les monocytes.

Par extension, la médication leucolytique produit la destruction (ou l'inhibition) de ces organes hématopoiétiques eux-mêmes, ce qui aboutit à un résultat analogue en empêchant, dans leur tissu matriciel, la naissance même des globules blancs. Cette dernière action est certainement plus utile que l'action sur les leucocytes déjà formés et qui circulent dans les vaisseaux : en les frappant dès leur naissance et en empêchant leur formation, elle produit une baisse leucocytaire beaucoup plus intense et surtout beaucoup plus durable que la première.

Énumération des agents leucolytiques.

Les agents leucolytiques sont de quatre sortes : agents physiques, agents chimiques, agents biologiques et agents bactériologiques.

Agents physiques. — Ce sont de beaucoup les plus anciennement connus : contrairement au reste de la pathologie où les agents physiques sont les derniers venus en thérapeutique, en pathologie sanguine, les agents physiques furent les premiers employés et restent les plus importants. Ce sont les rayons X, le radium, et certaines médications radio-actives dont la plus connue est le thorium X.

Les rayons X et le radium agissent de la même manière, le radium par ses rayons γ en particulier, ayant la même action leucolytique que l'on pourrait appeler locale sur les centres hématopoiétiques. Quant au thorium X, employé en émanation, ou de préférence en injections sous-cutanées et intraveineuses, il agit aussi par destruction leucocytaire, mais celle-ci est répartie sur l'organisme entier au lieu d'être localisée au point irradié. D'autre part, il a sur les rayons X et le radium l'avantage pratique d'être maniable par le praticien éloigné des grands centres.

Agents chimiques. — Les agents chimiques sont moins importants. Il en est un qui est employé depuis longtemps, c'est l'*arsenic*, d'un usage si répandu dans la thérapeutique des états anémiques, et dont l'action sur les centres hématopoiétiques est indiscutable.

L'arsenic était très employé jadis dans la thérapeutique des leucémies, mais il n'a guère donné de résultats bien intéressants, car, pour que son action destructrice agisse sur les centres et produise de la leucolyse, il faut l'employer à des doses tellement fortes qu'il détruit alors les globules rouges d'une façon intensive et par conséquent devient plus nocif qu'utile. Je n'insiste donc pas sur cette substance, car, si on l'utilise dans les leucémies, c'est à petites doses, et plutôt pour combattre l'anémie qui les accompagne.

Par contre, il est un produit qui est connu depuis peu, je veux dire postérieurement aux rayons X, c'est le *benzol*, ou plus exactement le *benzène* (C^6H^6), qui s'est montré un agent leucolytique très puissant, et parfois même trop puissant. En effet le benzène est entré dans la thérapeutique sanguine à la suite d'accidents qu'on avait remarqués chez des ouvriers travaillant dans les vapeurs de cette substance ; ils avaient présenté un syndrome hémorragique extrêmement grave, à évolution rapidement mortelle, et ce syndrome hémorragique s'accompagnait d'une diminution considérable et très rapide des globules blancs. Il s'agit donc là d'un agent hémolytique et leucolytique, plus leucolytique qu'hémolytique et par conséquent susceptible d'être employé dans le traitement des leucémies. C'est Koranyi qui le premier le mit en pratique, et depuis lors il a été d'autant plus souvent employé qu'il peut être pris par voie buccale.

Agents biologiques. — L'agent leucolytique type est, théoriquement tout au moins, le sérum leucolytique. On peut préparer en effet un sérum spécialement leucolytique, différent du sérum hémolytique courant, c'est-à-dire du sérum érythrolytique. On l'obtient en isolant aussi parfaitement que possible des leucocytes humains (normaux ou leucémiques), en les injectant à des animaux et en recueillant, au bout d'un certain nombre de ces injections, le sérum de ces animaux : ce dernier est devenu leucolytique vis-à-vis des globules blancs humains, et son action est d'autant plus intéressante qu'il est plus électif, c'est-à-dire qu'il est le moins possible destructeur des hématies : en effet, en pareil cas, il peut être employé à doses assez fortes. Telle est la donnée expérimentale.

Au point de vue pratique, ce sérum a été étudié par Lindström, dont les recherches ont porté sur quatre malades. Il a pris du sang de leucémiques, en a isolé les globules blancs, — chose relativement facile dans le sang leucémique, — qu'il a injectés à des lapins ; le sérum de ces lapins a été injecté aux leucémiques qui avaient fourni les globules blancs. Il se produisit une baisse des globules blancs et des cellules anormales, et une diminution assez appréciable de volume de la rate et des ganglions ; mais ces résultats ont été très passagers, et au bout de très peu de temps, le chiffre des leucocytes était revenu au taux antérieur. Jusqu'à nouvel ordre, cette médication, très intéressante au point de vue théorique, n'a pas fait ses preuves au point de vue pratique.

Un fait intéressant au point de vue de la médication leucolytique d'origine biologique est que, chez certains leucémiques soumis depuis un certain temps à l'irradiation, le sérum présente des propriétés leucolytiques. Curshmann et Gaupp ont provoqué avec des injections de ce sérum à des leucémiques non irradiés, une certaine baisse de la leucocytose et une amélioration de l'état du sang sinon de l'état des organes; cette amélioration d'ailleurs légère et passagère, était suffisante pour mettre en évidence la présence de leucolysines provoquées sinon par l'irradiation, elle-même du moins par la destruction globulaire produite par l'irradiation.

Des recherches purement expérimentales ont réalisé des sérums myélotoxiques (destructeurs de la moelle osseuse), splénotoxiques et lymphotoxiques qui, provenant de petits animaux, n'ont pu être employés dans un but thérapeutique chez les leucémiques.

Agents bactériologiques. — On sait que les infections survenant chez les leucémiques produisent une diminution souvent considérable de leurs globules blancs avec réduction marquée des formes anormales ; en même temps on note souvent une diminution de volume de la rate ou des ganglions. Il y a, en somme, atténuation de l'état leucémique. Elle n'est que passagère ; une fois la fièvre tombée, le chiffre leucocytaire remonte, la rate ou les ganglions reprennent leurs dimensions primitives. Ces faits si curieux ne pouvaient passer inaperçus au point de vue thérapeutique, et certains auteurs ont essayé d'utiliser cette « leucolyse infectieuse » et de traiter les leucémiques en utilisant des émulsions microbiennes tuées par la chaleur ; dans quelques cas on s'adressait de préférence à des toxines. C'est ainsi que certains auteurs ont traité des leucémies par la tuberculine. Cette méthode, dangereuse, n'a pas été adoptée.

Mais récemment, à la suite des travaux sur l'impaludation des paralytiques généraux et des syphilitiques, Luccherini a essayé de traiter des leucémiques par l'injection de sang paludéen. On sait, en effet, que, pendant les accès le chiffre leucocytaire des leucémiques diminue notablement, mais d'une manière passagère. Luccherini a employé le *Plasmodium vivax*, dont la virulence est plus forte, la sensibilité à la quinine plus grande que celles du *Plasmodium malariæ* ; on inocule 3 centimètres cubes de sang d'un malade atteint de fièvre bénigne : après une dizaine de jours d'incubation survient une fièvre rémittente qui fait baisser le chiffre leucocytaire, mais aussi le chiffre des hématies ; on donne la quinine au bout de quelques accès, alors que le chiffre leucocytaire est normal et la formule presque normale ; il est difficile d'affirmer que cette amélioration hématologique persiste et que la baisse des globules rouges n'est pas préjudiciable au leucémique.

Mécanisme d'action de la médication leucolytique.

Pour étudier le mécanisme de cette action, nous allons choisir l'agent leucolytique le plus connu et le plus expérimenté, les rayons X.

Prenons des cobayes irradiés *in toto*, c'est-à-dire soumis, dans des cages, à une même dose forte de rayons X ; examinons leur sang pendant plusieurs jours ; sacrifions-les en série afin de voir ce qui se passe au niveau de leurs organes hématopoiétiques.

Du côté du sang, on observe tout d'abord une leucocytose marquée, appréciable après une heure, une demi-heure ou même un quart d'heure après la fin de la séance ; le chiffre leucocytaire monte de 80 p. 100 environ (après une séance de 6 unités H), et cette leucocytose est toujours une polynucléose.

A la leucocytose du début fait suite une diminution assez rapide des globules blancs aboutissant à la leucopénie après quelques oscillations ; pendant plusieurs jours, le chiffre leucocytaire tombe notablement au-dessous du chiffre initial (souvent de la moitié), mais, dans le pourcentage, a polynucléose persiste, ce qui tient à la destruction plus grande des mononucléaires : on peut s'en rendre compte par le grand nombre de mononucléaires en histolyse trouvés sur les lames de sang. Cette leucopénie dure plusieurs jours, puis, peu à peu, le chiffre leucocytaire revient à la normale, au bout de dix à quinze jours en général.

Les globules rouges, plus résistants, sont peu touchés, mais leur diminution est de règle.

Au niveau de la rate, des ganglions et des autres organes lymphoïdes, on trouve, dès la deuxième heure après la séance, des phénomènes de destruction lymphocytaire : les noyaux deviennent pycnotiques, puis ils se fragmentent et une véritable nécrose cellulaire frappe les lymphocytes des follicules de Malpighi ; à la quatrième heure des phénomènes de macrophagie apparaissent : de grands phagocytes englobent les débris nucléaires des lymphocytes et des lymphocytes entiers ; puis le follicule devient de plus en plus clair et de moins en moins volumineux. Cependant, ultérieurement, il se régénère, et cette régénération est presque complète en quatre à six semaines (Heineke).

La moelle osseuse est plus résistante et il faut généralement employer des doses plus fortes pour produire des phénomènes destructeurs. Les débris chromatiniens apparaissent cependant dès les premières heures ; les lymphocytes disparaissent tout d'abord, puis les autres cellules disparaissent et sont remplacées par de la graisse ; toutefois, au début de cette transformation graisseuse, il y a un stade de congestion avec augmentation des polynucléaires et des éosinophiles. Les phénomènes d'hyperplasie et de réparation s'entremêlent avec les phénomènes destructifs. L'aplasie complète a cependant pu être réalisée par des séances répétées localisées sur un segment de membre de lapin. En faisant ainsi absorber à une région limitée de la moelle osseuse des doses relativement considérables qui ne retentissaient que peu sur l'état du sang et l'état général, nous avons pu, avec Beaujard, transformer la moelle en un tissu entièrement graisseux ne renfermant plus que de rares mononucléaires non granuleux.

En utilisant de fortes doses répétées, on obtient chez le cobaye une leucopénie notable et durable, sinon progressive ; il s'y joint de l'anémie, car ces fortes doses ont atteint les hématies. La rate est petite, atrophiée, scléreuse et infiltrée de pigment ferrique ; les ganglions sont atrophiés ; la moelle elle-même subit un certain degré d'atrophie graisseuse.

Chez l'homme indemne d'affection de l'appareil hématopoiétique, les effets des irradiations ont rarement été étudiés ; cependant Mouquin, étudiant des sujets soumis, pour néoplasmes, à des irradiations pénétrantes intensives, a observé chez eux de l'anémie, une leucopénie durable avec polynucléose relative, formule qui se rapproche de celle que nous venons de décrire chez le cobaye.

Chez le leucémique, par contre, les effets anatomiques des rayons X ont été bien étudiés et l'on a pu voir qu'ils étaient presque identiques à ceux qu'on obtient chez les animaux sains, avec de légères différences tenant à ce que le tissu irradié n'est pas absolument normal, mais hyperplasique. Cependant, cette hyperplasie étant typique, les différences sont légères et la réaction essentielle reste la même. Par exemple, dans la leucémie lymphoïde, on retrouve, comme l'ont montré Menetrier et Touraine, la même nécrose lymphocytaire, la même macrophagie, les mêmes phénomènes de réparation que ceux qui atteignent les follicules sains ; du côté du sang, les différences sont plus grandes, car l'on a affaire à un envahissement de ce tissu par une quantité considérable de cellules jeunes : celles-ci diminuent et tendent à disparaître du fait de la destruction du tissu matriciel ; il s'y joint une polynucléose relative tout comme chez l'animal irradié. Il s'y joint aussi un certain degré d'anémie sur lequel nous aurons à revenir.

Les autres agents leucolytiques agissent à peu près comme les rayons X. En ce qui concerne le radium, l'identité peut être tenue pour complète, comme nous l'avons montré avec Delamarre. Pour le thorium X, qui a été étudié expérimentalement par Galiacy, les injections au cobaye produisent bien, après une phase légère et variable de leucocytose irrégulière, une leucopénie durable, mais cette leucopénie s'accompagne toujours d'une baisse notable du taux des polynucléaires qui peut tomber au-dessous de 10 p. 100. Si l'on répète les injections, les organes hématopoiétiques sont lésés et s'épuisent ; ils ne réagissent bientôt plus que faiblement ; les leucocytes du sang, — surtout les polynucléaires, — se fragilisent et sont détruits. En résumé, le thorium a une action destructive surtout marquée sur le tissu myéloïde. Galiacy en conclut qu'on doit s'abstenir de l'employer dans le traitement de la leucémie lymphoïde.

Le benzène a été étudié expérimentalement par Selling, Pappenheim, Bianchi, Weiskotten, Launoy et Lévy-Bruhl. Injecté sous la peau, il produit toujours une leucopénie avec anémie et parfois des phénomènes hémorragiques. La leucopénie est particulièrement marquée et l'hypopolynucléose considérable.

Anatomiquement, on constate une véritable dégénérescence graisseuse de la moelle osseuse. On constate de plus, chez les animaux en expérience, une diminution marquée dans la production des anticorps ainsi que dans l'activité phagocytaire des leucocytes. En somme, on peut conclure que l'action hémotoxique du benzène diffère de celle des rayons X par — à leucolyse égale — une érythrolyse plus marquée et une action hémorragipare notable. Ces particularités ne devront pas être oubliées lorsque nous aurons à choisir ce médicament au point de vue thérapeutique.

Comment se fait la destruction des leucocytes par les agents leucolytiques ?

On peut penser qu'elle se fait dans tous les vaisseaux de l'organisme, par action directe des radiations sur les leucocytes adultes du sang circulant. Il ne semble pas que cette explication soit suffisante ; on a pu, en effet, irradier sous la même ampoule un animal vivant, et le sang de cet animal recueilli et conservé dans des conditions favorables à sa conservation ; or, dans le sang isolé on n'a pas retrouvé les figures de dégénérescence des globules blancs qu'on trouvait chez l'animal vivant.

Beaucoup plus certaine est l'action des rayons X sur les leucocytes en formation (ou en réserve) dans les organes hématopoiétiques eux-mêmes. Cette action est évidente et facile à contrôler histologiquement. C'est là sans doute le fait le plus important ; la destruction dans leur tissu matriciel des globules blancs qui sont en voie de formation, ou qui sont tout récemment formés, beaucoup plus que la destruction des globules blancs adultes, en circulation dans l'organisme.

Enfin, il faut tenir compte aussi des *leucolysines* de l'organisme irradié. Ces leucolysines se produisent sous l'influence de la destruction leucocytaire. Elles expliquent que l'irradiation d'un seul groupe ganglionnaire, — à condition qu'elle soit suffisamment intense, — puisse amener à distance la diminution d'un autre groupe ganglionnaire, celui-là non irradié.

Pratique de la médication leucolytique.

En pratique comme en théorie, nous étudierons surtout les rayons X parce que les plus connus et aussi les plus efficaces, ne considérant les autres agents leucolytiques (radium, thorium X, benzol) que comme des adjuvants.

Prenons d'abord l'exemple le plus simple, celui de la *leucémie lymphoïde chronique*. Traitons un malade pâle, anémique, présentant des hypertrophies ganglionnaires considérables au niveau du cou, des aisselles et des aines, des adénopathies médiastines modérées décelées par la radiographie, une augmentation moyenne du volume de la rate, une déglobulisation modérée aux environs de 3 500 000, une élévation considérable du chiffre leucocytaire à 200 000 avec un taux de polynucléaires tombé à 5 p. 100, tout le reste étant constitué par des lymphocytes et des mononucléaires moyens ayant l'aspect de cellules normales, et quelques lymphoblastes peu nombreux. Le malade est irradié deux fois par semaine, à raison de 500 unités R sur les ganglions cervicaux d'un côté, autant sur les ganglions axillaires, autant sur la rate dans chaque séance. Le résultat ne se fait pas attendre :

Il porte tout d'abord sur le sang : le chiffre leucocytaire baisse, et quelquefois très rapidement, dès la deuxième ou la troisième séance, diminuant parfois de moitié après trois ou quatre séances, puis diminuant plus lentement. La formule leucocytaire se modifie par diminution du pourcentage des lymphocytes : à vrai dire, cette amélioration de la formule leucocytaire est plus lente que l'amélioration numérique, et il faut souvent attendre que le chiffre soit revenu aux environs de la normale pour commencer à constater une augmentation notable du taux des polynucléaires. En même temps, on trouve dans le sang de nombreux mononucléaires en voie de destruction : sur les lames colorées, ces cellules sont étalées, écrasées, pâles par suite de l'éclatement du noyau, et leur protoplasma est peu visible : ce sont les cellules en histolyse. Enfin une augmentation légère des hématies, plus tardive encore, se dessine après cinq ou six séances.

La diminution du volume des ganglions et de la rate est assez rapide, mais toutefois un peu plus tardive que l'amélioration du sang. Au bout de quelques séances, on peut les voir fondre littéralement ; quant à la rate, elle reprend peu à peu ses dimensions normales.

Les phénomènes généraux sont également influencés : ces malades présentent souvent une fébricule à 38° le soir qui disparaît rapidement. Les forces, l'appétit, le poids augmentent.

Au bout de quelques séances, la phase d'amélioration nette est obtenue. Elle est tellement remarquable que les malades se croient guéris. L'état général est en effet excellent et les sujets reprennent leur travail et peuvent supporter certaines fatigues ; les ganglions et la rate sont souvent absolument normaux ; quant au sang, il n'est jamais absolument normal. Le chiffre leucocytaire est souvent aux environs immédiats de la normale, ou même un peu au-dessous, mais il subit des variations, des oscillations qui le portent à 15 000, 20 000 sans modification de volume des ganglions ; même quand il est tout à fait normal, la formule ne l'est jamais ; elle tend, il est vrai, à se rapprocher de la normale, mais, pratiquement, il persiste toujours une inversion de la formule leucocytaire avec baisse du taux des polynucléaires entre 20 et 40 p. 100, le chiffre étant d'autant plus élevé que le nombre des leucocytes est plus bas. De plus, on peut noter une légère éosinophilie (3 à 5 p. 100) qui n'existait pas avant le traitement. Cette particularité capitale, — persistance d'une lymphocytose qualitative, — suffit pour affirmer que la maladie n'est pas guérie, mais seulement tenue en échec par la radiothérapie.

En effet, au bout d'un temps variable, quelques mois, cinq à dix mois selon la manière dont le traitement a été fait, plus tard si une séance « de consolidation » a été pratiquée de temps en temps, après contrôle hématologique, la rechute survient. Les modifications sanguines sont les premières en date, d'où la nécessité de faire systématiquement des numérations leucocytaires chez ces sujets, tous les trois mois par exemple ; puis les ganglions et la rate augmentent de volume, et le malade redevient pâle, affaibli et anémique.

Un nouveau traitement amène d'ordinaire une amélioration nouvelle très nette, moins rapide toutefois que lors de la première série. Lorsque le sang est redevenu quasi normal, il est indispensable de faire régulièrement des séances de consolidation, par exemple une séance tous les deux ou trois mois, ou une série de trois séances deux fois par an. Nous avons ainsi maintenu, avec M. Beaujard, des malades en bon état de santé apparente, et pouvant se livrer à leurs occupations en évitant tout excès de fatigue, pendant six à dix ans.

Toutefois, un moment vient où la médication est impuissante ; ou bien c'est une reprise de la maladie qui, cette fois, est tout à fait radiorésistante ; ou bien le malade se cachectise malgré l'effet favorable des rayons X sur le sang et les ganglions ; ou bien il présente une poussée aiguë ; ou bien il est emporté par une affection intercurrente. En général, la mort survient au bout de deux à quatre ans, et les cas de relativement longue survie auxquels nous faisions allusion plus haut sont des exceptions.

Dans la *leucémie myéloïde* qui se caractérise par une splénomégalie considérable, sans adénopathies, mais avec augmentation appréciable du volume du foie, anémie, fatigue, faiblesse, albuminurie parfois, souvent fébricule un peu au-dessus de 38°, le sang se caractérise par une déglobulisation entre 2 et 3 millions, et une leucémie atteignant souvent 300 000, 400 000 et même plus. La formule leucocytaire est tout à fait spéciale et bigarrée : on trouve une forte proportion de myélocytes granuleux neutrophiles (de 20 à 30 p. 100), éosinophiles (de 2 à 5 p. 100), basophiles (de 1 à 6 p. 100) ainsi que de myéloblastes, grandes cellules à protoplasma basophile contenant ou non des grains azur volumineux et nombreux ; de plus, on trouve toujours dans le sang des globules nucléés.

La radiothérapie, appliquée sur la rate (par secteurs alternés), et ultérieurement sur les extrémités des os longs ou sur les os plats, produit dans l'ensemble les mêmes résultats : réduction progressive de la leucémie accompagnée d'une réduction parallèle du taux des cellules anormales. Les premières séances sont d'abord suivies d'une leucocytose immédiate passagère qui doit être cherchée quelques heures après l'irradiation ; puis une chute assez lente, généralement plus lente que dans la leucémie lymphoïde, se produit durant les premières séances et parfois, après une huitaine ou une douzaine de séances, le chiffre est revenu aux environs de la normale. En même temps, la formule s'améliore par augmentation des polynucléaires et réduction des myélocytes. Les globules rouges augmentent, mais un peu plus lentement.

Dès les premières séances, l'état général s'améliore, la fièvre diminue puis disparaît, les forces reviennent, le poids augmente avec l'appétit.

C'est souvent un peu plus tard que l'on peut apprécier la diminution du volume de la rate. L'organe étant beaucoup plus volumineux que les ganglions, sa réduction doit être assez importante pour qu'on puisse l'apprécier par la palpation ; mais, une fois amorcée, elle s'accélère rapidement et parfois, après une vingtaine de séances, la rate est entièrement rentrée sous les fausses côtes.

Pendant la phase de guérison apparente, l'état général est excellent et le sujet peut mener une vie absolument normale et souvent faire un travail physique très fatigant ; la rate est subnormale ; le chiffre globulaire est normal ; le chiffre leucocytaire est soit normal, soit un peu au-dessous de la normale ; la formule est très modifiée : on trouve constamment une polynucléose neutrophile de 70 à 80 p. 100 avec peu ou pas d'éosinophiles, mais souvent persistance d'une proportion relativement élevée de mastleucocytes. Quant aux myélocytes, ils doivent être recherchés avec soin pour être rencontrés, et leur proportion est généralement inférieure à 1 p. 100. Les globules nucléés ont disparu.

Cet état satisfaisant peut durer longtemps, surtout si le malade se soumet à des examens de sang répétées et de temps en temps à une séance espacée de consolidation.

La rechute, inévitable, survient au bout de six mois à un an ; elle se traduit d'abord par une augmentation notable et souvent assez rapide de la leucocytose (parfois le chiffre monte en quelques semaines aux environs de 100 000 sans que rien, dans l'état général, permette de prévoir cette reprise de la maladie), puis par une augmentation du volume de la rate, puis par une altération de l'état général.

Comme dans la leucémie lymphoïde, les résultats de l'irradiation sont moins bons lors de la rechute ; mais ils réduisent cependant la leucémie. Certains sujets ont ainsi trois ou quatre rechutes caractérisées ; mais au fur et à mesure que la maladie progresse, les périodes de rémission deviennent de plus en plus brèves, et le traitement de moins en moins efficace. Finalement le malade succombe dans la cachexie, à moins qu'il ne soit emporté par une poussée aiguë de leucémie myéloblastique greffée sur la myélémie chronique.

Dans la *leucémie aiguë*, la radiothérapie produit un certain degré de leucolyse ; mais cette leucolyse est moins accentuée, car les formes très jeunes (cellules embryonnaires) sont produites en grand nombre ; mais surtout elle est inefficace, et en pareil cas, les résultats hématologiques ne sont pas accompagnés de bons résultats cliniques. C'est pourquoi le traitement leucocytique est ici sans valeur pratique.

Dans la *lymphomatose aleucémique*, où le sang est resté normal, la radiothérapie produit une fonte des ganglions et de la rate, sans modifications appréciables du sang, ce qui prouve bien l'action directe des radiations sur le tissu lymphoïde hyperplasié.

Les autres agents leucolytiques (radium, thorium X, benzol) sont théoriquement capables de remplacer les rayons de Röntgen. En certains cas même, il les ont remplacés complètement et ont donné les mêmes résultats. Cependant, au point de vue pratique, ils ont surtout le grand avantage de permettre un traitement au domicile du malade, ce qui est intéressant si ce dernier est intransportable ou s'il est trop éloigné d'un centre médical.

Le thorium X s'emploie en injections hebdomadaires de 200 à 400 microgrammes : nous faisons d'ordinaire cinq injections de 300 microgrammes. Ce traitement ménage la peau ; il atteint le tissu myéloïde ubiquitaire souvent profond et irrégulièrement disséminé ; enfin il peut être fait n'importe où, au cours d'un repos à la campagne par exemple. D'une manière générale, nous ne l'employons plus qu'en alternance avec la radiothérapie.

Le benzol, employé à la dose de 60 à 100 gouttes par jour par périodes de quinze jours, avec huit à quinze jours de repos, peut donner les mêmes résultats. Cependant, nous lui préférons le thorium X, car le benzol est, semble-t-il, plus déglobulisant que les substances radioactives.

Rappelons enfin que l'opothérapie médullaire et splénique, l'hépatothérapie (méthode de Whipple), les transfusions sanguines, constituent d'utiles adjuvants de la médication leucolytique : ils agissent en effet contre l'anémie et peut-être, dans une certaine mesure, contre l'état leucémique lui-même. Il en est de même de l'arsenic.

Inconvénients et dangers de la médication leucolytique.

On sait que les substances radio-actives sont, à certaines doses, hémotoxiques, et l'on connaît les anémies graves survenant chez les radiologistes, sur lesquelles nous avons attiré l'attention à plusieurs reprises. Il en est de même du benzol qui produit un grand syndrome hémorragique avec anémie aplastique. Il ne faut donc pas se dissimuler que les différentes médications leucolytiques présentent des inconvénients, voire des dangers. Nous les énumérerons rapidement.

1° **Leucolyse excessive.** — Dans un certain nombre de cas de leucémie traitée par la radiothérapie, le chiffre leucocytaire tombe, à certains moments, au-dessous de 3 000 et même de 2 000. Lorsque cette leucopénie persiste, elle constitue, par elle-même, une contre-indication à la continuation de la thérapeutique leucolytique. Dans quelques cas, même, elle peut constituer un véritable danger. A ce point de vue, il faut distinguer deux cas : ou bien la formule leucocytaire est à type de polynucléose, comme cela se voit d'ordinaire dans la leucémie traitée, et le pronostic n'est pas essentiellement mauvais, et il suffit d'ordinaire de suspendre la radiothérapie pour voir, en quelques semaines, remonter le chiffre leucocytaire aux environs ou au-dessus de la normale. Ou bien, il y a hypopolynucléose, c'est-à-dire tendance à l'agranulocytose : en pareil cas, le pronostic est tout à fait défavorable, mais cette éventualité est heureusement fort rare.

Rappelons que la leucolyse produit indirectement, par suite de la destruction des noyaux leucocytaires, de l'uricémie avec parfois lithiase urique et crises de coliques néphrétiques. C'est là un inconvénient de la leucolyse qui ne comporte pas de gravité en général.

2° **Érythrolyse excessive.** — Cette conséquence de l'action hémotoxique des radiations est beaucoup plus rare, puisque les hématies sont plus résistantes que les leucocytes à leur action destructive. De nombreux exemples en ont été observés depuis que l'anémie des leucémiques irradiés a été signalée par Œttinger, Fiessinger et Sauphar. Cette anémie ne comporte pas par elle-même de gravité, mais elle représente un important symptôme-signal : lorsqu'on la constate, il faut immédiatement suspendre le traitement radio-actif, même si le chiffre leucocytaire est resté suffisamment élevé.

Avec le benzol, ces anémies sont encore plus fréquentes et plus graves : nous avons vu, avec M. Parvu, un véritable syndrome d'anémie pernicieuse, avec réaction mégaloblastique, survenir chez un leucémique traité par le benzol depuis plusieurs mois.

3° **Aleucie hémorragique.** — L'association de ces deux symptômes, leucopénie avec hypopolynucléose, et anémie grave, auxquels viennent se joindre des symptômes hémorragiques avec troubles de la coagulation et baisse du chiffre des plaquettes, — et que nous appellerons aleucie hémorragique, pour la distinguer de l'agranulocytose pure, — représente le terme ultime du grand syndrome hémotoxique : c'est surtout dans l'intoxication aiguë par le benzol qu'on l'observe. Son pronostic est fatal à brève échéance.

4° **Accidents toxiques par destruction trop rapide des tissus leucopoiétiques.** — C'est surtout lorsqu'on emploie la radiothérapie pénétrante à doses massives, dans le but de sidérer le processus myélomateux, — comme on le faisait en Allemagne il y a une dizaine d'années, — que l'on observe cette « maladie des rayons pénétrants » caractérisée par de la fièvre, une fatigue extrême, une diarrhée profuse, des vomissements, du collapsus : il s'y joint une leucopénie extrême et rapide. Un tel syndrome a amené la mort dans quelques cas : en effet, sur onze cas dans lesquels on avait voulu traiter *en une seule séance*, par la radiothérapie pénétrante, des leucémiques, trois fois la mort survint quelques jours après cette séance intempestive. Ce mode de traitement n'a d'ailleurs jamais été employé en France, où nous n'avons pas eu à déplorer de tels accidents.

5° **Poussées de cellules embryonnaires et transformation en leucémie aiguë.** — On peut voir, au cours de la leucémie myéloïde en particulier, survenir soit des poussées de myéloblastes et de cellules indifférenciées, qui modifient notablement la formule, soit même un véritable syndrome de leucémie aiguë avec fièvre, formule myéloblastique ou même leucoblastique, augmentation rapide du volume de la rate, apparition d'adénopathies, syndrome hémorragique. Comme ce syndrome s'observe à une période assez avancée de la leucémie myéloïde, et que les malades ont toujours été traités il y a plus ou moins longtemps par la radiothérapie, on a voulu rendre cette dernière médication, responsable de ces poussées myéloblastiques. Cette origine radio-active des poussées aiguës est certainement possible, mais non absolument certaine, car nous en avons vu survenir assez longtemps après l'interruption du traitement par les rayons X.

LE VIRUS DE L'HERPÈS SIMPLEX JOUE-T-IL UN ROLE DANS L'EFFET CURATIF DU TRAITEMENT DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE SELON LA MÉTHODE DE WAGNER-VON JAUREGG ?

PAR

le Pr O. NAEGELI (Berne).

Tandis que l'utilité du traitement hyperpyrétique, pour beaucoup de cas de paralysie générale, n'est, aujourd'hui, plus contestée par personne, nous attendons toujours une explication de cet effet.

Certains ont invoqué une qualité spécifique antisyphilitique des plasmodia. Mais le Sodocou et le Recurrens donnent des résultats semblables et on prétend même que la fièvre occasionnée par l'injection de substances inanimées, de vaccins, surtout ceux émanés du Coli (*Pyrifer*), auraient une action identique sur la paralysie générale.

On a aussi voulu attribuer les améliorations et guérisons de la paralysie générale aux températures très hautes, seules nuisibles aux tréponèmes et capables à la fois de stimuler la formation d'anticorps spécifiques et aspécifiques dans l'organisme. Cependant cette argumentation est insuffisante, puisqu'il y a des différences très prononcées entre l'effet de la fièvre provoquée par les moyens sus-indiqués et de la même température provenant d'une autre cause.

Sans doute il existe un groupe de procédés pyrétogènes qui donnent des résultats supérieurs à d'autres ; mais il y a, à mon avis, encore des différences de valeur entre les représentants de ce groupe même (Sodocou→Tertiana→Recurrens→Pyrifer).

Autres réflexions. Incontestablement l'effet des cures de Wagner-von Jauregg est meilleur et plus durable, si on les fait suivre d'un traitement spécifique intense, c'est-à-dire d'abord doux et, quand le malade s'est remis, énergique (surtout avec des arsénobenzols). On a supposé que les attaques de fièvre et la pénétration des plasmodies dans les capillaires cérébraux, pour lesquels ils ont une affinité spéciale, faciliteraient l'imbibition du parenchyme cérébral par les antisyphilitiques, dont l'emploi sans ou avant la cure hyperpyrétique est si souvent sans résultat ou même suivi d'un biotropisme arsenical prosyphilitique néfaste. Pourtant on est obligé de reconnaître que l'effet thérapeutique ne dépend pas entièrement du traitement supplémentaire. On a vu souvent des succès remarquables chez des paralytiques qui n'ont pas été soumis à un autre traitement.

A présent, j'aimerais attirer l'attention avant tout sur un point, assez important à ce qu'il me paraît, et du reste bien connu. *Tandis que la cure par la Tertiana* (ou Sodocou, Recurrens, etc.) *tue ou fait disparaître les tréponèmes du cerveau, les altérations syphilitiques d'autres organes bougent à peine.* En effet, on n'a jamais trouvé chez des paralytiques décédés après une cure à la malaria, des tréponèmes dans le cerveau (Gerstmann), et on constate de leur vivant assez fréquemment une « sanation » de la liqueur céphalo-rachidienne. Par contre, le Bordet-Wassermann du sang ne change pas à la suite de ce traitement seul ; plus, on voit parfois même succéder au traitement hyperpyrétique seul des accidents tertiaires à la peau ou dans des organes viscéraux. Chose presque étrange, le tabes, souvent combiné avec la paralysie générale, ne réagit guère, et on connaît des cas où il a fait des progrès rapides après la cure de malaria (Max Welti). Mais ce qui frappe le plus, c'est qu'on a trouvé (v. Gerstmann) les tréponèmes dans la rate, organe où pullulent les plasmodies, après la cure à la tertiana. Ce fait cadre mal avec l'hypothèse d'une action spécifique ou nécrotropique des plasmodies contre les tréponèmes.

La conclusion, que je tire de ces constatations, doit être : il y a une localisation isolée de l'effet thérapeutique, obtenu par les traitements hyperpyrétiques. C'est uniquement la syphilis du cerveau qui souffre par ce traitement, tandis qu'elle n'est pas influencée ailleurs, où il y a également hyperpyrexie et plasmodies (rate). Donc il nous faut encore un autre facteur curatif. Notons en outre que, *ceteris paribus*, le résultat est différent chez les paralytiques généraux, chez la plupart bon, chez beaucoup médiocre et chez un certain nombre nul.

Or, quelques observations concrètes, faites ces derniers temps, me semblent aptes à jeter un rayon de lumière dans ce problème aussi obscur qu'important. Presque en même temps j'ai soigné deux hommes atteints de paralysie générale. Leurs accidents organiques étaient presque identiques ; il y avait une affection du corps strié dans les deux cas ; le premier montrait encore des altérations psychiques. Le premier faisait une cure avec dix attaques de tertiana à 40-41° et un traitement spécifique moyen.

Pendant les attaques de fièvre on constatait un herpès labial extrêmement fort. Immédiatement après cette double cure (malaria et spécifique) l'état général n'était pas satisfaisant. Mais trois mois plus tard le médecin de famille m'avertissait que le patient allait tout à fait bien. Tous les accidents avaient disparu. Dans l'autre cas, plutôt moins avancé, l'échec du même traitement était frappant. Il n'y avait point d'herpès, et le malade ne se souvenait pas d'avoir été atteint d'herpès antérieurement.

Ces deux observations étaient le point de départ d'autres recherches dans ce sens. J'ai trouvé l'exemple d'un dentiste, que j'avais soigné il y a bientôt trois ans à la malaria, suivie d'un traitement spécifique énergique. Pendant la fièvre, une éruption formidable d'herpès autour de la bouche s'était manifestée. Ce malade guérissait rapidement et il travaille depuis régulièrement dans son métier. Le liquide céphalo-rachidien, positif avant le traitement, était devenu nettement négatif sous tous les rapports environ trois mois plus tard, et il est resté négatif.

A part ces observations démonstratives, je dispose de quelques cas moins concluants, soit favorables avec herpès, soit avec des résultats peu satisfaisants sans herpès. Malheureusement on n'avait, jusqu'à présent, pas attaché une importance spéciale à ces relations entre herpès et succès du traitement hyperpyrétique chez les paralytiques, et c'est pour cela que je ne trouvais, dans les feuilles de maladie de ma clinique, presque jamais une indication, s'il y avait herpès ou non.

La question de la possibilité de relations entre herpès et effet curatif de la méthode de Wagner-von Jauregg me semble être digne de recherches approfondies dans les cliniques du point de vue thérapeutique, comme — en principe — le virus de l'herpès est inoculable sur l'homme. Mais le problème est aussi intéressant du point de vue purement scientifique, et je n'aurais osé émettre une hypothèse à base de si peu nombreux arguments cliniques, si cette hypothèse ne cadrait pas tellement bien avec le fait de la localisation isolée de l'effet thérapeutique du traitement thermique sur la maladie syphilitique.

Quelle est cette hypothèse ? Je suppose qu'il y a des procédés thermiques, qui sont plus que d'autres capables de provoquer non seulement une éruption cutanée d'herpès, mais surtout aussi un réveil du virus extrêmement neurotrope dans le cerveau. Ce serait avant tout ce groupe susmentionné, qui donne de bons résultats dans le traitement de la paralysie générale. Pour parler avec Milian, il s'agirait du biotropisme proherpétique. Le biotropisme est une qualité sinon spécifique, alors au moins élective, comme Milian nous l'a montré sur maints paradigmes, par exemple celui de la rougeole pour la tuberculose. Cela nous expliquerait d'abord pourquoi les éruptions herpétiques ne sont pas pareillement fréquentes, dans les maladies infectieuses différentes, malgré des hausses identiques de température ; cela expliquera de suite, comme nous verrons, pourquoi la valeur des différents traitements hyperpyrétiques (sodocou, malaria, recurrens) n'est pas tout à fait égale. Enfin cela nous fera comprendre pourquoi les vaccins qui dérivent du coli donnent, plus que les autres, des résultats bons. Déjà en 1925 nous avions constaté que le vaccin de coli fait plus que les autres des poussées herpétiques. Le vaccin de Nicolle n'avait pas été examiné. N'est-il pas intéressant que justement ce vaccin (*Pyrifer*), est aussi recommandé pour le traitement selon Wagner-von Jauregg ?

Mais aussi la seconde partie de mon hypothèse cadrait à merveille avec la théorie de Milian (*le Biotropisme*, Baillière et fils, Paris, 1929), découverte fertile et d'une grande portée, mais qui n'a pas encore trouvé dans tous les pays l'attention qu'elle mérite. J'admets une action toxique du virus herpétique sur les tréponèmes. Si l'on traduit, on a affaire à un nécrotropisme de ce virus contre le microbe de la syphilis. En se servant de la langue de Milian, on comprendra encore plus facilement les faits. Le virus herpétique ne cause que rarement des altérations pathologiques dans le cerveau de l'homme. Il y est «isotrope», expression qu'il nous faut créer (1). Cependant il est fatal pour le cerveau du lapin. Les bactériologistes que j'ai consultés admettent sans hésiter la possibilité de son nécrotropisme contre les *pallidæ*. Donc, suivant les idées de Milian, le traitement d'après Wagner-von Jauregg éveillerait et activerait d'abord, par son biotropisme, le virus herpétique et favoriserait son augmentation et sa propagation dans le cerveau. Ensuite le virus herpétique, doué de nécrotropisme contre les tréponèmes, anéantirait les microbes de la syphilis dans le cerveau.

La syphilis dans les autres organes, notamment même dans la rate, récepteur principal des plasmodies, ne subit aucune altération remarquable, puisque le virus herpétique n'y arrive pas.

Mon hypothèse n'est pour rien contrariée par le fait, qu'il y a beaucoup plus de cas de paralysie générale améliorés que d'éruptions d'herpès ; car il est plus que vraisemblable qu'il y a activation du virus herpétique dans le cerveau aussi sans phénomènes cutanés. Elle est également renforcée par ce fait que, comme Milian l'a montré (*le Biotropisme*, p. 149), l'herpès a une action indéniable sur la réaction de Wassermann, qu'il est capable de réactiver.

Il est prouvé qu'il est capable d'agir sur le tréponème, puisque réactivation de la réaction de Wassermann signifie mise en branle du tréponème. Or on sait qu'un agent activant d'un virus est capable de détruire ce virus quand il est administré à dose convenable.

---

(1) Nous aimerions ajouter à la nomenclature de G. Milian encore l'*isotropisme*, intermédiaire entre le *nécrotropisme* et le *biotropisme*.

LE TRAITEMENT DES MALADIES NERVEUSES PAR LE SÉRUM HÉMOLYTIQUE

PAR

Dem. Em. PAULIAN et C. FORTUNESCO
(de Bucarest).

Ces dernières années, M. le professeur Laignel-Lavastine a fait connaître un nouveau traitement de la sclérose en plaques, dont il a obtenu de belles rémissions. Malheureusement nous n'avons pas trouvé d'indications sur la préparation du sérum hémolytique et nous nous sommes adressés à M. le D^{r} D. Ionesco, docent de bactériologie à l'Université, qui nous l'a préparé, d'après une technique que nous allons décrire.

Le sérum hémolytique produit une cytolyse du globule rouge de l'espèce contre laquelle il a été préparé. L'hémolyse constitue par conséquent un processus de désintégration des hématies analogue à l'action protéolytique des enzymes. Cette action lytique résulte de l'intervention de deux agents présents dans le sérum de l'animal immunisé (c'est-à-dire injecté avec des globules rouges des malades avec sclérose en plaques, etc.) : l'un qui apparaît pendant l'immunisation et est nommé anticorps hémolytique, non détruit par le chauffage à 55° C., l'autre présent dans le sérum normal, qui n'augmente pas pendant l'immunisation, agent non spécifique et détruit à 55° C. Ce dernier anticorps est doué seulement d'une action complémentaire envers l'anticorps hémolytique, et il est denommé complément ou alexine. L'hémolyse ne peut avoir lieu qu'à une température assez élevée de 15 à 37° C. A 0° C. l'hémolyse ne se produit pas, ce que l'on observe aussi avec les ferments qui réclament une certaine température pour agir.

Préparation du sérum hémolytique. — On prélève aseptiquement dans un récipient de 150 à 200 centimètres cubes 15 à 20 centimètres cubes du sang du malade pour lequel nous voulons préparer le sérum hémolytique. Le récipient est garni de perles en verre pour défibriner le sang. Une fois le sang défibriné, on le décante dans le tube de la centrifugeuse; le sérum est prélevé avec une pipette (toujours stérile), et les globules rouges déposés au fond du tube sont lavés quatre ou cinq fois avec du sérum physiologique.

Il faut éviter la contamination des globules rouges par n'importe quel antiseptique (en désinfectant la peau ou par des manœuvres ultérieures).

Quand il s'agit de malades ayant la même maladie, on peut récolter leur sang dans le même récipient.

On choisit ensuite deux lapins absolument sains et contrôlés journellement pendant quelques jours au point de vue de leur poids et de leur température. On leur injecte à chacun, par voie intraveineuse, trois ou quatre fois de suite, tous les six jours, un centimètre cube de globules ainsi préparés. La dernière injection peut être de 2 centimètres cubes. Les injections intra-veineuses chez le lapin seront faites dans la veine marginale de l'oreille, et l'on pousse très lentement l'injection.

De six à huit jours après l'injection dernière, l'animal peut-être considéré comme préparé et peut servir pour la saignée.

Pour faire la saignée, on incise la peau et on introduit dans la veine jugulaire une canule munie d'un tube de caoutchouc, après avoir mis une pince hémostatique au-dessous, à l'entrée de la veine dans la cavité thoracique.

Le sang récolté est mis à la glacière dans de grands tubes stériles, et de temps en temps on désinsère le caillot. Le lendemain, le sérum est séparé, on le pipette aseptiquement et on fait son titrage.

Titrage du sérum. — On prend une série de dix tubes. Avec une pipette graduée on introduit dans chacun un centimètre cube d'une émulsion de globules rouges d'homme dans du sérum physiologique. Cette émulsion est faite en proportion de 1 p.20 (c'est-à-dire 1 centimètre cube de globules rouges rassemblés par centrifugation + 19 centimètres cubes de sérum physiologique).

On met ensuite dans chaque tube des quantités variables du sérum hémolytique préalablement dilué (par exemple : dans le premier tube 0^{cc},1, dans le second 0^{cc},2, dans le troisième tube 0^{cc},3, etc., jusqu'à 1 centimètre cube).

Dans tous les tubes, sauf le dernier, on introduit une quantité fixe d'alexine (sérum récent de cobaye). Cette quantité fixe d'alexine est une dose fixe et titrée antérieurement par un titrage préalable du sérum frais du cobaye envers un sérum hémolytique antiglobulaire (mouton), ou mieux encore, envers un sérum antihémolytique antihomme que nous prenons comme étalon.

Chaque tube est ensuite complété à 2^{cc},5 avec du sérum physiologique. On les met une demi-heure dans l'étuve à 37°. Après ce délai on note le tube dans lequel l'hémolyse est totale. Si, par exemple, nous avons une hémolyse totale dans le tube contenant 0^{cc},3 de sérum hémolytique, nous dirons que le titrage du sérum hémolytique est de 0^{cc},3 de la dilution.

Interprétation des résultats thérapeutiques consécutifs à l'injection du sérum hémolytique et de leur mécanisme. — L'on pourrait admettre deux interprétations :

1° En injectant les globules rouges de sujets atteints de maladies à virus neurotropes (par exemple : sclérose en plaques, encéphalo-myélite, etc.), nous injectons en même temps un antigène spécifique de la maladie, et qui produit en dehors de l'anticorps hémolytique aussi un anticorps spécifique.

2° Dans le cas de résultats thérapeutiques positifs, il s'agirait de phénomènes de défense de l'organisme malade par des moyens non spécifiques. (Nous savons, en ce qui concerne l'immunisation antigénique des chevaux, que n'importe quelle cause qui stimule l'activité de la moelle osseuse contribue à la formation des anticorps spécifiques.) L'action favorable sur l'évolution de la maladie est attribuée à la réaction fébrile, à l'hyperleucocytose, à la stimulation du flux lymphatique (Clark), ainsi qu'à beaucoup d'autres phénomènes qui modifieraient l'équilibre du ferment-antiferment du sérum (Jobling) et qui seraient consécutives à l'injection d'une protéine non spécifique.

Cette action serait plus grande que la formation d'anticorps, pour influencer l'évolution de la maladie.

Observation I. — Virgil S..., âgé de trente-cinq ans, entre dans notre service le 26 janvier 1931, en présentant des troubles de la marche. La maladie est survenue en 1927 à la suite d'une grippe (?) avec troubles de la vue (amaurose à l'œil gauche), ensuite tremblement des mains et troubles de la marche, troubles sphinctériens, troubles légers de la sensibilité.

Légère inégalité pupillaire, nystagmus, décoloration papillaire dans la moitié temporale, dysmétrie, incoordination des mouvements, réflexes tendineux vifs, signe de Babinski positif bilatéral, clonus du pied, hypoesthésie tactile à partir du D_{11}, et hypoesthésie douloureuse et thermique à partir du L_4. Toutes les réactions négatives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Diagnostic clinique : Sclérose en plaques (début comme dans l'optico-neuro-myélite).

Traitement : Injections de sérum hémolytique. Après la première injection, réaction locale et intense générale, fièvre (39°,6-38° pendant quatre jours avec céphalée, vomissements, état général altéré, etc.). Après les autres injections, température variant entre 37° et 37°,5.

Il quitte l'hôpital très amélioré; il peut marcher non soutenu ; les troubles sphinctériens ont disparu. Son état se maintient depuis.

Obs. II. — Mircea V..., âgé de vingt-sept ans, entre dans le service le 22 janvier 1931 avec incertitude dans la marche, double ptosis, troubles de la parole et de l'écriture (micrographie).

La maladie a débuté en 1923 avec engourdissements dans la jambe gauche, vertiges. En 1924, paraparésie, rétention d'urine, ptosis, double parole scandée. En 1925, diminution de la vue ; en 1929, il perd brusquement la vue ; cet état dura un mois, ensuite la vue est revenue. Il y a un an est apparu du tremblement des mains, un état de jovialité et de rire explosif.

Il entre dans notre service en présentant tous ces symptômes ; il présente encore : nystagmus latéral, strabisme interne, ptosis double, papilles décolorées surtout à l'œil droit, adiadococinésie, dysmétrie, tremblements des mains, réflexes tendineux vifs, cutanés abolis, signe de Babinski positif bilatéral. Aucun trouble de la sensibilité ni des sphincters.

Toutes les réactions humorales négatives dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Diagnostic clinique : Sclérose en plaques (début d'ophtalmo-neuro-myélite) ?

Traitement : Sept injections de sérum hémolytique ; les trois premières injections avec réaction intense locale et générale (fièvre 39°-39°,2 avec céphalée, courbature, vomissements, diarrhée).

Amélioration notable : la marche est meilleure ainsi que la parole.

Obs. III. — Pavel K..., âgé de trente-trois ans, entre dans notre service le 23 septembre 1931, en présentant : troubles de la marche, tremblement intentionnel, difficulté de parler. La maladie a débuté en 1927 avec difficultés dans la marche, douleurs lombaires, tremblements intentionnels et dysarthrie.

A l'examen objectif : nystagmus, réflexes tendineux vifs, dysmétrie, paraplégie, tremblement intentionel, signe de Babinski bilatéral. Papilles décolorées. Toutes les réactions négatives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Diagnostic : Sclérose en plaques avancée.

Traitement : Sept injections de sérum hémolytique ; réactions locales et générales faibles (37° à 37°,4).

Très légère amélioration subjective ; aucune objective.

Obs. IV. — Irina H..., âgée de quarante-sept ans, entre dans notre service le 22 novembre 1931.

Diagnostic clinique : Sclérose en plaques très avancée, dont le début remonte à février 1927. Nystagmus, ptosis de l'œil gauche, tremblements de la tête, parole scandée et inintelligible, tremblements intentionnels, réflexes tendineux exagérés, cutanés abolis. Signe de Babinski bilatéral.

Toutes les réactions humorales négatives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Traitement : Neuf injections de sérum hémolytique ; à la suite, réactions locales et générales très faibles (37° à 38°).

Aucune amélioration subjective ni objective.

Obs. V. — Th. T..., âgé de soixante ans, entre dans notre service le 5 mars 1931.

Diagnostic clinique : Maladie de Parkinson, dont le début remonte à 1928, avec évolution lente depuis.

Toutes les réactions humorales négatives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, quoiqu'il nous avoue qu'il a eu à l'âge de vingt-cinq ans un chancre syphilitique qu'il a bien traité. L'urée est montée les derniers jours à 0,66 p. 1000 ; tension artérielle au Vaquez : Mx 13, Mn 8 ; aortite chronique.

En septembre 1931, on commence le traitement avec du sérum hémolytique, en tout douze injections avec réactions locales et générales assez fortes (fièvre entre 38° et 38°,5, céphalée, douleurs diffuses, asthénie).

Aucun soulagement à la suite.

Obs. VI. — Emil J..., âgé de trente-huit ans, entre dans notre service le 16 mars 1931, en présentant un état de parkinsonisme post-encéphalitique : tremblement, bradykinésie, bradylalie, facies figé. En novembre 1924 il a eu un état de somnolence suivi de diplopie ; en juin 1929, il a présenté les troubles actuels, et dernièrement il lui est apparu un spasme conjugué des globes oculaires. Toutes les réactions biologiques dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien ont été négatives. On a essayé tour à tour : le vaccin antityphique (accès fébriles de 39° à 40°), injection de Glusal (intraveineux), Glucarsal, injection de Pyrifer (12 accès fébriles de 39° à 40°,3), sans aucune amélioration notable.

Le 13 mai, après lui avoir préparé un sérum hémolytique, on commence le traitement. Au total, huit injections : réactions fébriles faibles (37° à 37°,4) ; une seule fois (deuxième injection) il fit 38°,5. Après la première et la deuxième injection, apparut une forte réaction locale, et une très légère altération de l'état général : fièvre, céphalée et algies diffuses.

Après la terminaison du traitement, le malade nous a déclaré qu'il est un peu soulagé, les tremblements lui paraissent avoir diminué. Il quitte l'hôpital le 4 juin 1931, sans revenir.

Sauf le soulagement subjectif, nous ne constatâmes aucune amélioration objective.

Obs. VII. — Eugénie C..., âgée de dix-huit ans, entre dans notre service le 12 novembre 1931.

Diagnostic clinique : Maladie de Friedreich ayant débuté à l'âge de cinq ans ; maladie progressive. Actuellement : paraplégie spastique, abolition des réflexes ostéo-tendineux, troubles de la préhension, de la parole, tremblements intentionnels, pied caractéristique, signe de Romberg, réflexes cutanés abolis, aucun trouble de la sensibilité.

Toutes les réactions négatives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Traitement : Six injections de sérum hémolytique : réactions fébriles légères (37° à 37°,7), aucun résultat, aucune amélioration.

Depuis longtemps nous associons le traitement par le sérum hémolytique à la radiothérapie profonde étagée médullo-cranienne, ainsi qu'à l'ionisation transmédullaire calcique ou iodée, et même à l'ionisation transcérébrale. C'est par cette association que nous avons obtenu dans quelques cas de légères améliorations et, sans pouvoir l'affirmer complètement, nous croyons que le sérum hémolytique s'est comporté comme un élément de choc, semblable aux divers vaccins.

Conclusions. — 1° Nous avons expérimenté le sérum hémolytique dans sept cas cliniques : quatre scléroses en plaques, une maladie de Parkinson, un état de parkinsonnisme et un cas de maladie de Friedreich.

2° Le sérum hémolytique a été introduit toujours par la voie sous-cutanée, en commençant toujours par la dose de 1 centimètre cube et montant jusqu'à 3 centimètres cubes, selon les réactions locales et générales.

3° Dans quelques cas il a donné de grandes réactions locales et générales.

4° Les résultats ont été : améliorations appréciables dans les cas récents de sclérose en plaques, à peu près nulles dans les anciens ainsi que dans d'autres maladies comme la maladie de Parkinson, le parkinsonnisme et la maladie de Friedreich. Jamais des guérisons cliniques.

5° Il est un précieux agent thérapeutique de choc, mais, seul, il n'apporte pas les bénéfices que l'on obtient en l'associant à la radiothérapie profonde et à l'ionisation calcique et iodée transmédullaire.

LES EFFETS DE LA RADIOTHÉRAPIE DANS LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE CHRONIQUE

(ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE)

PAR LES DOCTEURS
H. BORDIER et **A. GOUJON**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.
Médecin de l'hôpital de Villeurbanne.

L'observation que nous allons rapporter est une preuve de plus de l'action des rayons X sur les lésions des cornes antérieures de la moelle. On a beaucoup discuté sur les effets de la radiothérapie dans la paralysie infantile, c'est-à-dire dans la poliomyélite antérieure aiguë, et pourtant des résultats indiscutables ont été constatés un peu partout.

Dans la poliomyélite antérieure chronique, qui détermine le syndrome d'Aran-Duchenne, les rayons X ont aussi une action certaine, comme on va le voir, mais *à condition que le traitement*, comme dans la poliomyélite antérieure aiguë, *soit appliqué peu de temps après le début des lésions médullaires.* On ne pourra plus ici mettre sur le compte d'une régression spontanée les effets favorables de la radiothérapie, comme quelques auteurs l'ont fait pour la paralysie infantile, et expliquer ainsi les bons résultats du traitement radiothérapique dans cette redoutable affection.

Le malade dont il va être question est âgé de cinquante-huit ans ; il est issu de parents bien portants, morts à soixante-dix-sept ans. Il n'a fait aucune maladie grave pendant sa jeunesse et son adolescence. A vingt-huit ans, il lui est survenu un chancre syphilitique sur la verge suivi de roséole.

Pendant deux ans il a fait un traitement mercuriel et ioduré qui a eu raison de ces accidents.

Jusqu'à quarante-quatre ans il ne souffre d'aucun symptôme syphilitique et ne se soigne pas. Il éprouve à cet âge des céphalées et des fatigues dans les muscles de la nuque et du dos. On lui fait une série de cinq injections intramusculaires d'une substance dont il a oublié le nom. Deux ans après les mêmes accidents réapparaissent, et qu'on guérit de la même façon.

Il est vu par nous pour la première fois en septembre 1931. Il se plaint alors de douleurs dans l'épaule droite, et d'une grande lassitude dans le bras et l'avant-bras du même côté. Le malade, qui est boucher, ne peut plus serrer le manche de son couteau qui lui échappe souvent. On lui fait des injections de novarsénobenzol, au nombre de cinq seulement.

En décembre, on note un certain degré d'atrophie des petits muscles de la main ainsi qu'à l'avant-bras et au bras droits. La circonférence du bras au niveau du biceps a trois centimètres de moins qu'à gauche, l'avant-bras au niveau du renflement du long supinateur a deux centimètres de moins; l'atrophie est assez marquée à l'éminence thénar et aux interosseux; le malade a des difficultés pour écrire, pouvant mal tenir son porte-plume. Il présente en outre des *contractions fibrillaires* dans tous les muscles en voie d'atrophie. Il se plaint d'une grande faiblesse et craint d'être obligé de cesser sa profession si cette faiblesse continue. Les muscles de l'épaule ne présentent encore aucun degré d'atrophie.

Le diagnostic d'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne ne fait ici aucun doute.

Le traitement radiothérapique est appliqué par séries de trois séances chacune à partir du 16 janvier 1932 : la première série est faite les 15, 18 et 19 janvier. Le malade étant couché à plat ventre, l'ampoule est placée au-dessus de la région cervicale droite et orientée de façon que les rayons pénètrent obliquement sous un angle d'environ 30 degrés dans la direction des lames vertébrales de la 3^e à la 6^e cervicale; filtre de 6 millimètres d'aluminium, distance anticathode-peau = 15 centimètres. A chaque séance, la dose cutanée est de 400 unités R, soit pour la série de trois irradiations une dose cutanée de 1200 R.

La deuxième série est faite les 24, 25, 26 février en suivant la même technique. Trois semaines après cette deuxième série, le malade ne présente plus de contractions fibrillaires, l'atrophie musculaire est en voie d'amélioration certaine.

Les 5, 6 et 7 avril, une troisième série d'irradiations est faite. Le malade a pu reprendre ses occupations habituelles : il peut serrer son couteau avec force et ne ressent plus de fatigue dans le bras droit.

Il n'y a pour ainsi plus de différence entre les circonférences du bras et de l'avant-bras par rapport au côté gauche.

Il y a lieu de faire remarquer que ce malade n'a suivi aucun autre traitement depuis le commencement de la radiothérapie. C'est donc bien à l'action seule des rayons X qu'il faut attribuer la guérison des lésions de la poliomyélite chez ce malade. Si le résultat obtenu a été si rapide, nous l'attribuons à ce que *le traitement radiothérapique a été commencé d'une façon précoce*, puisqu'il ne s'est écoulé qu'un mois après le début de l'atrophie visible des petits muscles de la main et des muscles de l'avant-bras.

Cette observation montre que le pronostic du syndrome d'Aran-Duchenne est loin, dans de telles conditions, d'être aussi sombre que celui qui est décrit dans les livres classiques. De plus, le résultat obtenu prouve que les rayons X ont une efficacité indiscutable sur les lésions médullaires, aussi bien dans la poliomyélite antérieure chonique que dans la poliomyélite antérieure aiguë. Mais hâtons-nous d'ajouter que c'est à condition de suivre une technique correcte permettant de faire pénétrer les rayons jusqu'aux cellules des cornes antérieures, que les résultats seront favorables. Il n'en serait pas de même si les rayons étaient dirigés dans le plan des apophyses épineuses, parce que l'épaisseur de la substance osseuse arrêterait la plus grande partie du rayonnement rœntgénien qui alors n'arriverait pas en quantité suffisante jusqu'aux cornes antérieures lésées.

CANCER PULMONAIRE PRIMITIF DE DIAGNOSTIC DIFFICILE AVEC MULTIPLES MÉTASTASES (1)

PAR MM.

H. GOUNELLE et L. CHAUDRE

Nous avons eu l'occasion d'observer un cancer pulmonaire primitif de diagnostic difficile avec multiples métastases et dont voici les particularités cliniques. Nous nous bornons à le rapporter à titre documentaire.

Sch..., âgé de quarante-sept ans, employé de tramways, est envoyé par son médecin à la Clinique médicale A le 5 DÉCEMBRE 1931 pour douleurs tenaces à prédominance nocturne, dans le dos avec irradiations dans les deux jambes.

Le praticien indique une radiculite spécifique, le Bordet-Wassermann ayant été trouvé positif.

Ces douleurs ont débuté brusquement sept mois auparavant, en mai 1931. Après un alitement de quinze jours, Sch... reprend son travail, mais bientôt est obligé de se faire hospitaliser à l'hôpital de Sarreguemines, d'où il est envoyé à la Clinique médicale A.

A notre examen, le malade se présente comme un homme de constitution moyenne avec un état général très altéré. Amaigrissement de 33 livres en dix semaines. Le teint est nettement terreux. Les douleurs sont continues avec des exacerbations dans les deux membres inférieurs ; elles sont plus intenses durant la nuit.

Colonne vertébrale sans déformations, mais douleur assez violente à la percussion de L^2 et L^3.

Signes d'irritation sciatique bilatérale : le signe de Lasègue est positif des deux côtés, mais plus prononcé néanmoins à gauche qu'à droite.

Les réflexes pupillaires sont normaux, le réflexe rotulien vif est plus fort à droite qu'à gauche. Les réflexes achilléens, les P. F. P., les abdominaux cutanés, les crémastériens sont normaux.

Le cutané plantaire est en flexion à droite, difficile à interpréter à gauche. Il n'y a ni clonus du pied ni de la rotule, ni réflexes de défense. Aucun trouble de la sensibilité.

L'examen des poumons reste négatif. Il n'y a ni toux ni expectoration.

Au cœur, léger souffle systolique de la base. Tension artérielle au Riva-Rocci : 125-85. La température oscille entre 37° et 38°,2, le pouls est à 100.

Urines : Diurèse $1^{l},200$, albumine et sucre néant, traces d'urobilinogène.

Examen du sang : Leucocytose à 12 400 par polynucléose de 80 p. 100, hématies 3 660 000, hémoglobine 55 p. 100, valeur globulaire = 0,80, Bordet-Wassermann du sang négatif.

Radiographies de la colonne vertébrale de face et de profil ne décèlent que de simples proliférations ostéophytiques au niveau de L^3-L^4.

Ponction lombaire : tension 48 en position assise : albumine, 0,22 p. 1000 ; cellules : 2 par millimètre cube. Manœuvre de Quaeckenstedt : positive ; Bordet-Wassermann et benjoin colloïdal du liquide céphalo-rachidien : négatifs.

Traitement : 3 grammes de salicylate de soude intraveineux.

LE 16 DÉCEMBRE 1931 le malade n'est pas amélioré. Apparition de toux avec expectoration sanguinolente, suivie le lendemain d'un rejet de sang presque pur.

L'auscultation du poumon reste toujours muette. La radioscopie, par contre, montre une infiltration hilaire gauche avec une zone d'éclaircissement.

Les crachats contiennent une flore microbienne banale et l'homogénéisation répétée ne met pas de bacilles de Koch en évidence.

Les jours suivants le malade est apyrétique ; il expectore peu, quand le 21 décembre apparaît une nouvelle poussée thermique à 39°.

La leucocytose monte à 18 000 avec polynucléose de 88 p. 100.

Simultanément le malade accuse des douleurs au coude. Les mouvements de flexion sont possibles, mais ceux d'extension de l'avant-bras sur le bras sont très limités. Pas de tuméfaction particulière. Paquet ganglionnaire de l'aisselle gauche, comprenant deux gros ganglions adhérant l'un à l'autre, se mobilisant facilement sur les plans superficiels, fixés au contraire à la profondeur, légèrement douloureux.

La radiographie du coude montre une légère zone d'éclaircissement au niveau de l'olécrâne et de la tête radiale.

Un nouvel examen des crachats ne montre pas de bacilles de Koch, mais la présence de bacilles diphtériques vrais. Une inoculation au cobaye est faite, qui se montrera ultérieurement négative.

La glande thyroïde est agrandie ; le transit gastro-intestinal, le toucher rectal ne présentent rien de particulier. L'anémie est de 2 900 000. L'état général décline.

DU 3 JANVIER 1932 AU 10 FÉVRIER, Babinski à gauche avec réflexe rotulien droit plus vif. Nouvelle radiographie de la colonne dorsale et lombaire, qui ne donne aucun nouvel élément. Ponction lombaire sans changement.

La ponction de la masse ganglionnaire axillaire reste blanche. L'examen histologique de la masse ganglionnaire prélevée par biopsie indique un épithélioma glandulaire atypique encéphaloïde.

L'amaigrissement se poursuit, le poids tombe de $64^{kg},100$ à $58^{kg},100$.

Le teint prend une coloration plus foncée, bronzée par endroits.

On perçoit au niveau de la paroi abdominale et dans le tissu sous-cutané trois nodosités de la grandeur d'une cerise. Autre nodosité dure, de même grandeur, infiltrant le derme de la région supéro-interne de la cuisse droite.

LE 30 JANVIER 1932, à la radiographie, infiltration hilaire gauche de la grosseur d'une prune avec une légère zone d'éclaircissement.

DU 10 FÉVRIER 1932 AU 24 FÉVRIER 1932, la cachexie s'accentue. Apparition au coude et au cou-de-pied gauches d'un œdème blanc, mou, laissant facilement l'empreinte du doigt, indolore, transitoire. L'expectoration mucopurulente reste modérée et se poursuit par intermittences par petites vomiques, de temps à autre teintées de sang. Le malade reste toujours porteur de germes diphtériques.

A PARTIR DU 24 FÉVRIER 1932 les événements se précipitent, le signe de Babinski devient bilatéral. Pas de troubles sphinctériens. Le malade se plaint d'un engourdissement du membre inférieur gauche. Le signe de Lasègue est positif. Les mouvements du cou-de-pied ne sont pas douloureux. Les douleurs en éclair persistent dans les membres inférieurs. La nodosité intradermique de la face interne de la cuisse augmente nettement de volume, distendant l'épiderme violacé. Polyadénopathie de la chaîne carotidienne gauche se propageant dans la nuque. Le pouls, régulier, se tient aux environs de 120. La température, irrégulière, reste comprise entre 37° et 38°.

---

(1) Travail de la clinique A ; professeur Merklen, Strasbourg.

Le malade meurt le 6 MARS 1932 dans la cachexie progressive, ayant conservé sa lucidité jusqu'au bout.

⁂

Autopsie (M^{lle} H. Hœrner).

Téguments : Un nodule tumoral métastatique de la grosseur d'une cerise à la face antérieure de la cuisse droite. Pigmentation brune, discrète mais évidente des téguments.

Les glandes mammaires paraissent normales.

Masses musculaires : nodule métastatique du grand droit; psoas droit infiltré et détruit par un envahissement cancéreux diffus.

Péricarde : péricardite cancéreuse diffuse hémorragique.

Plèvre gauche : un peu de liquide séro-fibrineux dans le sinus costo-diaphragmatique.

Poumon droit : congestion hypostatique, anthracose assez prononcée.

Poumon gauche : induration marquée dans la partie périhilaire. La plèvre est épaissie, lardacée au niveau du hile, mais l'envahissement superficiel n'est que peu marqué.

A la coupe. — *Poumon droit* : assez forte congestion diffuse.

Poumon gauche : infiltration diffuse de tout le hile par une tumeur ferme, blanche, qui mesure environ 5 × 5 centimètres de diamètre et qui englobe les vaisseaux du hile et les bronches de gros calibre. Le cancer ne s'étend pas au delà, ne produit pas de métastases pulmonaires.

Thyroïde : volumineuse hyperplasie parenchymateuse; plusieurs petits nodules blancs métastatiques.

Thymus : englobé dans la masse cancéreuse.

Ganglions du hile, péricarotidiens sont métastatiques, mais n'atteignent pas de grandes dimensions.

Abdomen : multiples petites métastases sur la séreuse; deux volumineuses métastases de la grosseur d'une noix dans le grand épiploon.

Mésentère : multiples métastases le long de l'insertion intestinale.

Ganglions : multiples, envahis par le cancer, fermes, blancs.

Jéjunum-iléon : innombrables petites métastases.

Cæcum, côlon, appendice, estomac, duodénum : sans particularités.

Rate : petite métastase splénique.

Foie : volume normal.

Surrénales : envahies et en grande partie détruites par de volumineuses métastases.

Reins : sans particularités.

Organes du petit bassin : pas de cancer.

L'envahissement cancéreux du bassin intéresse l'os et le nerf sciatique gauches.

⁂

L'intérêt de cette observation réside dans l'évolution spéciale de ce cancer pulmonaire.

Chez ce malade, aucun des signes que l'on est accoutumé de rencontrer dans le néoplasme du poumon n'était assez prononcé pour attirer l'attention. Pendant fort longtemps pas de toux, pas de douleurs au niveau de la cage thoracique, dyspnée nulle, expectoration inexistante. Jamais de signes physiques, et seul l'examen radiologique démontra l'existence d'une condensation pulmonaire. Par la suite, l'expectoration s'est déclenchée, légèrement hémoptoïque avec, au cours des dernières semaines, l'aspect de petites vomiques intermittentes. Néanmoins, durant tout le cours de la maladie, l'élément pulmonaire n'a jamais occupé la première place dans le tableau clinique, et *ce silence relatif de la tumeur pulmonaire est justement une des particularités* curieuses de notre observation en face des signes cliniques occasionnés par ses nombreuses métastases.

Le malade, en effet, est venu consulter pour des douleurs lombaires gauches irradiant dans le membre inférieur homologue. C'était le fait de métastases du petit bassin englobant le sciatique, comme l'a décelé l'autopsie.

Par ailleurs, alors que le foie et le cerveau restaient indemnes bien qu'ils soient parmi les sièges habituels de la métastase cancéreuse pleuropulmonaire, *les autres organes de l'économie ont été tous touchés par essaimage comme dans une carcinose aiguë.* Innombrables petites métastases péritonéales au niveau du jéjunum et de l'iléon, au niveau du mésentère, dans le grand épiploon. Métastase dans le péricarde, dans la thyroïde, dans la rate. Métastases cutanées, l'une intradermique dont on peut suivre l'accroissement progressif au niveau de la face interne de la cuisse droite, trois autres dans le tissu cellulaire abdominal. L'ensemencement articulaire du coude et du cou-de-pied gauches se traduit par des douleurs spontanées, une tuméfaction de l'article, un œdème blanc, mou, avec limitation des mouvements. Les surrénales sont atteintes et il n'est peut-être pas sans intérêt de rapprocher de cette constatation anatomique, sans toutefois vouloir affirmer un rapport de cause à effet, la pigmentation cutanée apparue progressivement chez le malade.

Enfin signalons le gros paquet ganglionnaire métastatique de l'aisselle gauche avec ensemencement des territoires lymphatiques environnants. Le syndrome paraplégique (hyperréflectivité patellaire droite, Babinski droit puis bilatéral, percussion douloureuse de L^2-L^3) fait évoquer une métastase médullaire, puisque l'examen radiographique et les ponctions lombaires restant négatives, mettent l'os et les méninges hors de cause. La confirmation nécropsique n'a pu être établie.

Il ressort bien de cet ensemble que ce sont les manifestations des métastases qui, en y ajoutant la cachexie progressive, ont occupé le premier rang dans le tableau clinique, alors que la tumeur mère restait presque complètement silencieuse.

On conçoit aisément que le diagnostic formel n'ait pu être affirmé qu'assez tardivement et que divers médecins, examinant le malade à des périodes différentes de son évolution, aient *pu songer à des affections fort disparates.*

La présence de douleurs à type radiculaire et à horaire surtout nocturne dans le territoire du sciatique avec un Bordet-Wassermann précédemment positif, la connaissance d'une cure arsénomercurielle récente pouvaient faire songer à quelque réaction de Herxheimer, mais l'examen du liquide céphalo-rachidien venait infirmer cette hypothèse. L'anémie, les douleurs sciatiques, les sueurs, le souffle systolique devaient faire évoquer l'idée d'un rhumatisme articulaire, contre qui s'inscrivait l'échec total de la médication salicylée. L'examen systématique démontrait par la suite l'existence d'une condensation pulmonaire avec excavation. Ne s'agissait-il pas d'une tuberculose pulmonaire à expectoration hémoptoïque et déterminations rhumatismales type Poncet-Leriche ? Mais la présence d'une polynucléose importante, l'impossibilité de déceler du bacille de Koch dans une expectoration banale ne permettaient pas d'accepter sans réserve ce diagnostic. Abcès du poumon en raison de la température et de la leucocytose ? Comment interpréter alors les douleurs sciatiques ? Il ne restait guère plus que la tumeur pulmonaire dont le paquet ganglionnaire de l'aisselle apportait la signature. La biopsie d'un de ces ganglions devait démontrer le bien-fondé de cette opinion : épithélioma atypique.

En résumé, petite tumeur primitive, multiples métastases secondaires rendant difficile cliniquement la détermination du foyer originel. De pareils faits ajoutent à la multiplicité des formes cliniques que peut revêtir la néoplasie pulmonaire.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ACTUALITÉS MÉDICALES

Syndrome neurologique associé à l'hypoglycémie.

Les manifestations cliniques de l'hypoglycémie sont très souvent d'ordre nerveux. Outre les symptômes légers, faim, anxiété, nervosité, on observe parfois des manifestations plus sévères allant jusqu'aux convulsions et aux attaques épileptiques. A.-D. CARR (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, vol. 97, nº 25, 19 décembre 1931, p. 1850) étudie les cas d'hypoglycémie spontanée dans lesquels ces manifestations nerveuses ont égaré le diagnostic vers une affection neurologique. Il rappelle le cas qu'il a observé avec Parker, Grove, Fisher et Larrimore, cas ayant débuté par des attaques épileptiques d'allure essentielle et par des équivalents. Dans d'autres circonstances, on a pu penser à une syphilis nerveuse (Smith), à une tumeur cérébrale (Womack, Gnagi et Graham), à un état de mal épileptique (Hartmann). Des signes plus précis, diplopie, hémiparésie, hyperréflectivité et signe de Babinski, ne sont pas exceptionnels et s'observent dans les formes graves d'hypoglycémie aboutissant au coma. L'examen du sucre sanguin permet de dépister la cause de ces manifestations nerveuses, mais il n'y a pas de relations précises entre l'intensité de la chute et celle des symptômes. A la suite de cette communication, ALLAN cite un cas de manifestation hypoglycémique dans lequel la glycémie était de 3 grammes, et inversement une glycémie de $0^{gr},40$ asymptomatique.

J. SIGWALD.

Le rôle du foie dans la xérophtalmie.

I. NITZULESCU et E. LAZARESCU (*Revist. med.-chir. de Jassy*, 1931, nº 2, p. 183 et 207) exposent leur conception pathogénique de la dystrophie xérophtalmique d'après leurs observations personnelles. C'est une affection rare, puisqu'ils n'ont pu en réunir que six cas en dix années, sur un total de 25 000 malades passés à la clinique ophtalmologique de Jassy pendant ce temps. Cliniquement, elle se traduit par de l'héméralopie, du xérosis conjonctival et cornéen, de la kératomalacie. L'importance étiologique de la carence en vitamine A est indiscutable, mais sa mauvaise absorption ou sa mauvaise utilisation pourraient déclencher la maladie aussi bien que son absence dans l'alimentation.

Les auteurs pensent que le *foie* doit jouer un rôle dans le métabolisme de cette vitamine et que son insuffisance doit favoriser l'apparition des lésions oculaires. D'autres facteurs individuels peuvent intervenir, comme par exemple la nature de l'alimentation antérieure, au cours de l'enfance. A l'appui de ces vues, Nitzulescu et Lazarescu citent le cas d'un jeune homme, dont ni le genre d'alimentation actuelle, ni l'état général ne pouvaient expliquer l'apparition de la xérophtalmie, et chez lequel l'administration de foie eut les meilleurs effets, alors que celle d'autres aliments réputés riches en vitamine A avait échoué.

M. POUMAILLOUX.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8119-31. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.